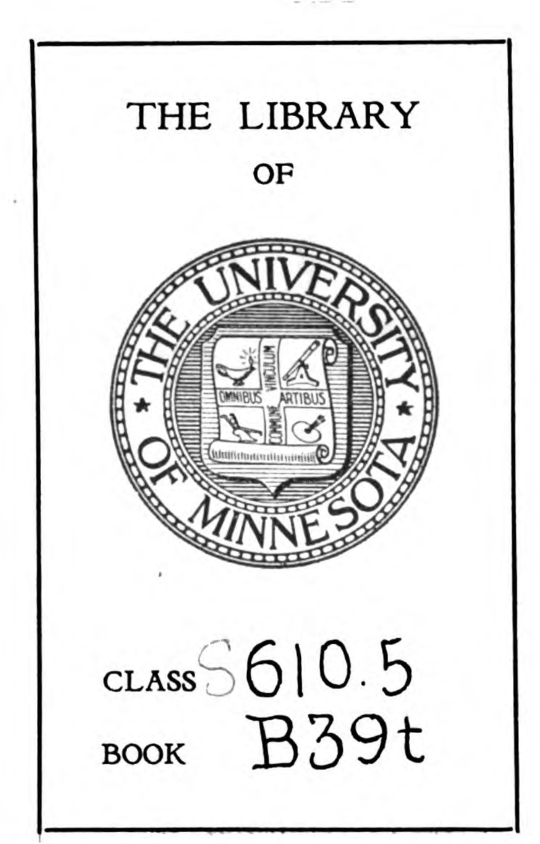


Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA





THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY OF MINNESOTA

CLASS S610.5
BOOK B39t

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. H. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Chefarzt Dr. B. Bandelier (Schömberg), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dozent Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Krämer (Böblingen), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roémer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Oberarzt Dr. Simon (Karlsruhe), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Groningen)

herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer

Ärztlicher Direktor des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf in Hamburg.

Band XX.

Mit 6 Tafeln, 3 Abbildungen und 2 Kurven im Text.



Würzburg.

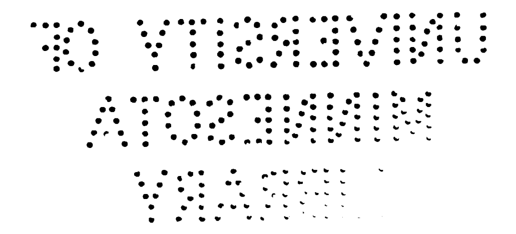
Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).

1911.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Inhalt des XX. Bandes.

291690

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose.

Bearbeitet auf Grund ortsanalytischer Untersuchung.

Von

Dr. K. Dörner.

Vorliegende Arbeit habe ich auf Anregung des Grossh. Bad. Ministeriums des Innern ausgeführt.

Die Veranlassung dazu, die Untersuchung vorzunehmen und gerade hiesige Gemeinde zu wählen, war die, dass hier stets die Tuberkulose ganz besonders stark aufgetreten ist, und dass ferner der Ort infolge seiner homogenen, nur Landwirtschaft betreibenden und wirtschaftlich gleichgestellten Bevölkerung sich ganz besonders zu einer ortsanalytischen Untersuchung eignet. — Nur dadurch war es möglich den Gründen für die Verbreitungsweise der Tuberkulose, insbesondere über den Einfluss infektiöser Momente, der Wohnung usw. nachzuforschen und somit einen Beitrag zu liefern zur Feststellung der Momente, die bei der Verbreitung der Tuberkulose als Volkskrankheit in Betracht kommen.

Die Untersuchung konnte wegen der mühsamen Vorarbeiten, so der Aufstellung der Familien- und Wohnungsstatistik, nur von dem ständig anwesenden Arzte ausgeführt werden, da jede einzelne Familie öfter wiederholt aufgesucht werden musste, vor allem zwecks Aufstellung einer zuverlässigen Wohnungsstatistik und Ermittelung der Tuberkulosewohnungen.

Eine ausführliche Familienstatistik mit Berücksichtigung aller Familien der die Untersuchung einschliessenden Zeit war zur Anlage der Arbeit unbedingt notwendig. Sie bietet die Grundlage für die statistische Bearbeitung der infektiösen Einflüsse in der Familie



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der Aufstellung der Tuberkulosewohnungen. Zugleich ermöglicht sie jederzeit eine Kontrolle der statistischen Berechnungen. Ich habe deshalb die ausführliche Familienstatistik der Arbeit angefügt.

Dem Grossh. Medizinalreferenten beim Ministerium des Innern, Herrn Geh. Obermedizinalrat Dr. Hauser, gestatte ich mir an dieser Stelle für die Anregung zur vorstehenden Arbeit, sowie für die der Arbeit stets gewidmete wohlwollende Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

I. Einleitung und Methode.

Die Ursachen für die Verbreitung der Tuberkulose sind so verschiedener Art, dass es unmöglich wird sie einzeln zu begrenzen, sobald ein grösserer Bezirk der Bearbeitung zugrunde gelegt wird.

Zur Ermittelung des Einflusses von Klima, Beschäftigung, Wohnung, Ernährung, Wohlhabenheit, und vor allem zur Untersuchung infektiöser oder hereditärer Momente, ist allein die Ortsanalyse geeignet.

Eine derartige Ortsanalyse habe ich in der Gemeinde Liedolsheim vorgenommen. Liedolsheim liegt 18 km nördlich von Karlsruhe, mit seiner Gemarkung fast ausschliesslich in dem Tiefgestade des Rheines und ist von der Tuberkulose stets ganz besonders heimgesucht worden.

Während sich die Statistik gewöhnlich auf die Bearbeitung des Massenmateriales einzelner Fälle beschränkt, kann sie, bei der Behandlung der Familienverhältnisse einer bestimmten Anzahl von Personen, im Dienste der genealogischen Forschung Aufschlüsse über pathologische Vererbung und den Einfluss infektiöser Momente geben. Der Nachweis pathologischer Vererbung wird jedoch nur dann absolut zutreffend sein, wenn es sich um Vererbung psychischer Anomalien handelt, also im Dienste der Psychiatrie. — Bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei der Tuberkulose, wird die genealogische Forschung niemals imstande sein darüber zu entscheiden, ob nur Vererbung oder nur Infektion die Ursache der Erkrankung der Deszendenten ist, denn bei der Erkrankung der Deszendenten wird man niemals die Möglichkeit einer Infektion mit Sicherheit ausschliessen können, besonders wenn wir frühzeitigen



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infektionen eine Bedeutung für spätere Erkrankungen beilegen, was bei der Pathogenese der Tuberkulose, speziell der Lungenschwindsucht, tatsächlich der Fall ist. Es wird sich nur darum handeln können zu untersuchen, ob die Nachkommen Tuberkulöser auch wirklich öfter erkranken als die Nichttuberkulöser.

Je homogener die Bevölkerung, d. h. je weniger der Gegensatz zwischen arm und reich, je geringer der Unterschied in der Beschäftigung der Bewohner, je weniger das Gesamtbild durch Zuzug von aussen getrübt wird, um so geeigneter ist der Ort für die Untersuchung. — Für die Zuverlässigkeit der Statistik ist es ein unbedingtes Erfordernis nicht mit unsicheren Diagnosen, d. h. nicht mit solchen, die nicht von Ärzten gestellt sind, zu rechnen.

Diesen Forderungen entsprechen nun die Verhältnisse hiesiger Gemeinde in der denkbar günstigsten Weise. Die Bevölkerung treibt ausschliesslich Landwirtschaft, selbst kleinere industrielle Betriebe fehlen vollständig, ein ausgesprochener Gegensatz von arm und reich besteht nicht, denn jeder Bürger bewirtschaftet sein Gemeindeallmend, das hier aussergewöhnlich gross ist und im ganzen 499,36 ha, d. i. 44,3% der ganzen Gemarkung ausmacht. Der übrige Teil, also ungefähr die Hälfte der Gemarkung, verteilt sich annähernd gleichmässig. — So kommt es, dass die Bewohner nahezu gleichmässig bemittelt sind. — Die Bevölkerung ist sich konstant geblieben, es sind wenigstens so gut wie keine Einwohner von auswärts in der die Untersuchung einschliessenden Zeit hinzugekommen. — Infolge des Genusses des Bürgernutzens besteht im allgemeinen das Bestreben am Platze zu bleiben und sich auch da zu verheiraten.

Die Diagnosen, die zur Verarbeitung der Statistik nötig waren, dürfen Anspruch auf Richtigkeit machen, denn seit Mitte der 60er Jahre war hier ständig ein Gemeindearzt tätig, der jederzeit von den Familien konsultiert werden konnte. Es dürfte also in hiesiger Gemeinde als ein Ausnahmefall anzusehen sein, wenn jemand ohne ärztliche Behandlung stirbt, während nach der Statistik des Jahres 1895 Schwankungen von 50,6—84,6% in den Amtsbezirken, in den bezirksärztlichen Bezirken, wo Stadt- und Landbezirk noch getrennt sind, sogar von 90,5 bis zu 46,8%, bei den Zahlen der unter ärztlicher Behandlung Gestorbenen vorkommen (Hoffmann).

Der Umstand endlich, dass hier die Tuberkulose ganz besonders häufig vorkam und sich stets erheblich über dem Landesdurchschnitt hielt, war für die Untersuchung wertvoll, weil es dadurch möglich war, Gründen nachzuforschen, die für die Verbreitung der Tuberkulose günstig sind.

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Bei der Anlage der Arbeit und besonders bei der statistischen Berechnung habe ich es peinlichst gemieden, eine etwa vorgefasste Ansicht beweisen zu wollen und die Fragestellung entsprechend einzurichten, sondern ich bin erst nach sorgfältiger Bearbeitung der Familienstatistik, die an sich noch keine Schlüsse zuliess, daran gegangen, nach Gesichtspunkten, die ich noch näher erörtern werde, zu ermitteln, ob mehr die infektiösen Einflüsse oder diejenigen der Heredität hervortreten.

Ähnliche Untersuchungen hat Riffel[1]) ebenfalls in Gemeinden hiesiger Gegend ausgeführt und seiner Anschauung, dass die Lungenschwindsucht überhaupt keine Infektionskrankheit sei, sondern in erster Reihe in der individuellen Veranlagung zu suchen sei, zugrunde gelegt. Einer statistischen Bearbeitung hat nun Riffel seine Tabellen nicht unterzogen; die Infektionsmöglichkeit ignoriert er entweder ganz oder er unterstellt sie seiner Anschauung über die Vererbung der Schwindsucht und sucht seine Beweisführung z. B. mit folgenden Worten zu führen: „Ob nun die hier verzeichneten örtlich und zeitlich teilweise recht weit auseinander liegenden Fälle von Schwindsucht, Krebs und Skrofulose auf Infektion im Sinne der orthodoxen Bakteriologie oder ob sie darauf zurückzuführen sind, dass die Anlagen zu den gedachten Krankheiten in den einzelnen Individuen lag und angeboren war, das mag jeder beurteilen wie er will. Ich habe die einzelnen Personen und ihre Verhältnisse alle genau gekannt und kenne auch die jetzt noch lebenden Mitglieder der Familie und bin daher der Ansicht, dass es sich um eine erbliche Veranlagung handelte" (vgl. Fam. I, S. 3). — Das ist ein Hervortreten der Subjektivität in der Beweisführung, wie sie grösser nicht gedacht werden kann, mit demselben Recht könnte ein anderer an dieser Stelle behaupten, „ich bin daher der Ansicht, dass es sich um einen infektiösen Einfluss bei ihnen handelt". — Derartige Wendungen kommen immer wieder vor. — In der Einleitung sagt Riffel, dass er die Luft innerhalb der Wohn- und Schlafräume etc., den Boden, das Grund- und Trinkwasser nach Methoden von Pettenkofer und Fodor untersucht, dass er ferner physikalische, chemische und bakteriologische Untersuchungen angestellt habe. — Im Verlaufe der weiteren Ausführungen verlautet hierüber fast nichts mehr! Man fragt sich unwillkürlich, warum sind alle diese Untersuchungen gemacht, man erwartet, dass deren Ergebnis von Riffel zur Be-

[1]) **Riffel, Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. 1892. — Derselbe, Pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs und einige andere Krankheiten. 1901.**



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gründung seiner Ansichten vorgebracht werde. — Die exakten Untersuchungen Cornets waren doch geradezu für ein bakteriologisches Arbeiten herausfordernd, es wäre doch zum mindesten interessant gewesen, ob in den Tuberkulosehäusern Riffels sich Cornets Tierversuche bestätigen, auch wenn die Bewohner dieser Häuser nicht an Tuberkulose erkrankt oder gestorben sind. Selbst wenn diese Versuche zugunsten der Infektion entschieden hätten, wären sie nach Riffels Ansicht für das Zustandekommen der Schwindsucht belanglos gewesen, denn Riffel betont ausdrücklich, dass es niemals gelungen sei, die Schwindsucht bei dem Versuchstier zu erzeugen, er hält deshalb auch die hochwichtigen exakten Tierversuche Cornets für die Ätiologie der Schwindsucht für bedeutungslos. — Demgegenüber besteht nun die Tatsache, dass es jetzt gelungen ist, auch das Krankheitsbild der Phthise bei dem Versuchstier künstlich zu erzeugen, es kommt nur darauf an, die Infektion allmählich einwirken zu lassen oder ein schon vorher infiziertes Tier einer Neuinfektion auszusetzen. —

Riffels ganze Beweisführung läuft darauf hinaus, dass er nach Aufzählung der Familiengeschichte für den an Tuberkulose Erkrankten bei den Aszendenten Tuberkulosefälle anführt und diese im Sinne der Vererbung auf die Deszendenten anwendet. Selbst wenn die Eltern des Erkrankten nicht an Tuberkulose gestorben sind, dagegen eines der Geschwister, so wird der Einfluss der Vererbung für das Zustandekommen der Tuberkulose mehr bewertet, als wenn in der direkten Umgebung des Kranken eine Infektionsquelle bestanden hat. — Manchmal bekommt man den Eindruck, als wolle Riffel gerade das Gegenteil beweisen, dass nämlich die Infektion die alleinige Ursache sei. So schreibt er z. B.: „Hier haben wir einen Mann vor uns, dessen Vater 87, dessen Mutter 71 und dessen einzige Schwester 77 Jahre alt wurde und von denen keines an Schwindsucht starb, während er selbst, erst 58 Jahre alt, nach 4 jährigem Kranksein ein Opfer derselben wurde. Man kann also hier eine erbliche Belastung, wenigstens eine direkte, in Abrede stellen. Man kann aber auch nicht behaupten, dass er etwa durch die Wohnung infiziert worden sei. — Denn in derselben war, ausser drei kleinen Kindern seit 1870, also innerhalb 61 Jahren überhaupt niemand gestorben. — Man könnte also nur annehmen, dass er zufälligerweise oder durch Gegenstände, mit denen er zu tun hatte, infiziert worden sei. Das wäre aber eine höchst willkürliche Annahme. Eine Annahme, die sich noch eher rechtfertigen liesse, wäre die, dass er durch seine Frau angesteckt wurde; denn diese hat eine Schwester und eine Nichte



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an Schwindsucht verloren." — Eine andere Erklärung für den Tod des Mannes folgt nun nicht mehr, dagegen eine für den Tod der Frau, die bereits drei Jahre nach dem Tode des Mannes an Schwindsucht gestorben ist. — Diese Frau ist nun selbstverständlich nach Riffels Auffassung infolge der erblichen Belastung gestorben, die Infektion von seiten des kranken Mannes wird deshalb ausgeschlossen, weil „nach der ganz bestimmten Versicherung von seiten der Angehörigen und anderer Leute" die Frau bei dem Tode des Mannes noch ganz gesund und frisch war. — Die Ansicht, dass die Frau infolge der erblichen Belastung starb, ist nun gar nicht begründet, denn beim Nachschlagen in den Tabellen ergibt sich, dass der Vater im Alter von 63 Jahren gestorben ist, die Todesursache ist nicht angegeben, die Mutter ist im Alter von 64 Jahren an Apoplexie gestorben. — Für Riffel sind nun diese mindestens sehr zweifelhaften Abstammungsverhältnisse für die Erklärung des Todes der Frau wichtiger, als die Tatsache, dass die Frau drei Jahre vor ihrem Tode ständig mit ihrem schwindsüchtigen Manne zusammen war und ihn auch sicherlich gepflegt hat. — Schliesslich konstatiert Riffel, dass nach dem Tode des Mannes die Sterbefälle an Schwindsucht in der Familie rasch aufeinander folgen. — Diese, die Kinder, sind natürlich alle infolge der erblichen Belastung gestorben. Riffel schreibt darüber: „1884 stirbt der Sohn Adrian nach 4 jähriger Krankheit, während welcher er wiederholt starkes Blutbrechen hatte und von seiner schwächlichen Frau wiederholt unter grossen Anstrengungen gepflegt wurde. — Ich habe mir diese Frau genau angesehen und untersucht. Sie ist, wie sie selbst sagt, eine Keucherin, der die Nebel zusetzen und hat eine bedeutende Struma. Von einer Lungenaffektion habe ich bei ihr aber keine Spur entdecken können. Nichtsdestoweniger kann ich ihr keine günstige Prognose stellen, nicht aber etwa, weil sie fünf Jahre Schwindsüchtige pflegte, in einer infizierten Wohnung lebt und in einem infizierten Bett schläft, sondern weil sie erblich belastet erscheint und einen exquisit phthisischen Habitus hat."

Eines weiteren Kommentares bedürfen diese Ausführungen sicherlich nicht mehr, ich möchte nur denen, die die Riffelschen Arbeiten immer wieder für eine Hauptstütze der Erblichkeitstheorie anführen, empfehlen, auch wirklich einmal der Beweisführung auf den Grund zu gehen und sich nicht durch die Häufung des Materials, die schön ausgeführten Stammtafeln, und die Schlussfolgerungen allein bestimmen zu lassen.

Gerade das Gegenteil in der Exaktheit der Beweisführung sind



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die zahlreichen Tierversuche Cornets[1]), der in Krankenhäusern, Gefängnissen, Privatwohnungen etc. die Infektiosität der Tuberkulose durch Injektion des aus der Nähe des Kranken entnommenen Staubes, bei Tieren direkt nachweisen konnte. — Nur deshalb, weil diese Versuchstiere an den Folgen einer akuten Tuberkulose zugrunde gingen, glaubt Riffel ihnen ihre Bedeutung für die Ätiologie der Schwindsucht absprechen zu dürfen.

Wenn nun auch die Riffelschen Untersuchungen für die Frage der erblichen Übertragung der Tuberkulose nicht beweisend sind, so muss man den ausführlichen Darstellungen dennoch zugute halten, dass sie die exakten und prompt wirkenden Tierversuche der Bakteriologen zu den Beobachtungen des praktischen Arztes auf dem Lande in schroffen Gegensatz stellen. — Immer wieder weist Riffel darauf hin, wie Erwachsene und auch Kinder, trotzdem sie jahrelang im engsten Verkehre leben, von der Krankheit verschont bleiben, wie zuweilen die grösste Sorglosigkeit in der Behandlung des Auswurfes nicht zur Erkrankung der Umgebung führte. — Diese Tatsache muss jeder, der die Verhältnisse bei der Landbevölkerung kennt, unbedingt zugeben und ich kann es verstehen, wie ein Arzt, der sich nach jahrelanger Tätigkeit auf dem Lande seine Ansicht gebildet hatte, sich mit der bakteriologischen Ära nicht befreunden konnte.

Eine andere Frage ist aber die, erkranken in der Umgebung von Tuberkulösen nicht auch mehr, als in der Umgebung Nichttuberkulöser? Die Antwort auf diese Frage geht keineswegs aus der Beobachtung hervor, dass manche in der gefährdeten Umgebung nicht erkranken. Hier kann allein die Statistik entscheiden, die sowohl die der Infektion Ausgesetzten, als die nicht in infektiöser Umgebung Lebenden, berücksichtigt. — Zugleich ergibt sich die Notwendigkeit für die Forschung, darüber Aufschlüsse zu geben, warum der Infektion Ausgesetzte nicht erkranken, während doch nach Cornets Versuchen absolut sicher erwiesen ist, dass der Staub aus der Umgebung eines Phthisikers einem Meerschweinchen injiziert, eine tödlich verlaufende Tuberkulose verursacht. —

Grundlegend für die statistische Berechnung muss ein durchaus einwandfreies Material sein. Vor allem kommt es nur darauf an, amtlich erhobene Diagnosen, die von Ärzten gestellt sind, zu verwenden. Da aber eine amtliche Aufzeichnung erst seit dem Jahre 1852 existiert, war es von vornherein schon gegeben, wie weit ich in der Anlage der Familientabellen zurückgehen durfte. — Riffel

[1]) Cornet, Verbreitung der Tuberkelbazillen ausserhalb des Körpers. Zeitschrift für Hygiene. Bd. V. 1888.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

hat seine Familientabellen bis auf einen Zeitraum von 200 Jahren zurückgeführt und die Todesursachen vor 1852 auf Grund der „Aussagen der Verwandten, Alters- und Zeitgenossen der Verstorbenen“ eingetragen. Es ist mir nun unbegreiflich, wie man die Aussagen der Landbewohner, die doch sicherlich ein Krankheitsbild nicht beurteilen können und geneigt sind jede chronische Krankheit als Auszehrung zu bezeichnen, auf eine Zeit anwenden kann, die schon über 50 Jahre zurückliegt. — Lorenz[1]) hebt in seinem Lehrbuch der Genealogie hervor, dass das Erinnerungsvermögen in bezug auf Abstammungsverhältnisse bei den Menschen bis zu den Grosseltern und in besonders günstigen Fällen bis zu den Urgrosseltern reicht. Bei der Aufstellung der Wohnungsstatistik konnte ich mich durch Befragen der Leute über ihre Vorfahren davon überzeugen, wie wenig Zuverlässiges über Erkrankungen bei den Aszendenten zu erfahren ist, selbst wenn der Todesfall noch in die Zeit nach 1852 fällt. Ein Zurückgreifen auf ganz ferne Zeiten bedeutet weiter nichts als eine Kopie der Kirchenbücher, mit der praktisch nichts anzufangen ist. Riffel führt ausserdem die Familien gleichen Namens immer zusammenfassend als eine Familie an. Es ist aber ganz ausgeschlossen, dass diese Gleichnamigen alle einer Familie angehören, selbst wenn ich die Mitglieder der Familie R. hiesiger Gemeinde bis ins 14. Jahrhundert zurück verfolgen würde, so blieben immer noch eine ganze Anzahl Familien gleichen Namens, die nicht miteinander verwandt sind.

Ich bin in der Anlage der Familientabellen bis auf das Jahr 1820 zurückgegangen und zwar habe ich von den Eheschliessungen aus dieser Zeit ab gerechnet. — Nehme ich als Durchschnittsalter der Eheschliessungen das 25. Lebensjahr an, so werden diejenigen, die im Jahre 1820 geheiratet haben, in der Statistik berücksichtigt werden, wenn sie nicht vor dem 57. Lebensjahre gestorben sind. — Diese Altersgrenze sinkt nun in dem gleichen Verhältnis, in dem sich die Eheschliessungen dem Jahre 1852 nähern. Von den Todesfällen, die amtlich aufgezeichnet sind, werde ich also eine kleine Zahl nicht berücksichtigt haben, je mehr aber die Todesfälle mit Zunehmen der Jahre sich von dem Jahre 1852 entfernen, um so seltener werden diejenigen werden, die nicht berücksichtigt sind. Von dem Jahre 1872 ab fehlt keiner der Todesfälle mehr, wie ich mich aus den amtlichen Registern überzeugen konnte. Da seit Mitte der 60er Jahre hier ständig ein Gemeindearzt tätig war, habe ich vor allem die Zeit berücksichtigt, für die die Todesursachenstatistik am zuverlässigsten ist.

[1]) Lorenz, Lehrbuch der Genealogie. Berlin 1898.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Aufstellung der Familientabellen machte ich derart, dass ich für jede Familie einen besonderen Bogen anlegte, um die statistischen Berechnungen übersichtlich ausführen zu können. — Nach Fertigstellung der Familienstatistik habe ich die amtlichen Diagnosen jeweils eingetragen. — Einige Todesfälle der Zeit nach 1872, die in den Tabellen nicht unterkamen, habe ich mit Hilfe der Standesamtsbücher richtig gestellt. Es stellen somit die Tabellen, wenigstens von dem Jahre 1872 ab, eine zuverlässige Aufstellung der Bewohner des Ortes dar, einerlei, ob sie in dieser Zeit gestorben oder noch am Leben sind. Auf verwandtschaftliche Beziehungen habe ich nur da Rücksicht genommen, wo es für die Bearbeitung der Statistik nötig war. — Näheres über Wegzug, speziell Auswanderung nach Amerika, erfuhr ich von den Angehörigen, die ich beim Aufsuchen jeder einzelnen Familie in der Wohnung an Hand der Tabellen befragt habe. Das Befragen war um so nötiger, weil es sich darum handelte, eine zuverlässige Statistik der Tuberkulosewohnungen zu bekommen, ohne dabei Fälle zu übersehen. Es war mir möglich für alle in den Tabellen eingetragenen Tuberkulosetodesfälle die zugehörige Wohnung festzustellen und ich habe somit eine zuverlässige Statistik seit dem Jahre 1872 und eine teilweise, die nur wenig Fälle nicht berücksichtigt, seit dem Jahre 1852. — Nur dadurch war es möglich, einen Zusammenhang zwischen Wohnung und Tuberkulose zu ermitteln. —

II. Übersicht der Sterblichkeit seit dem Jahre 1852 und deren Verhältnis zum Landesdurchschnitt.

Bevor ich zur statistischen Bearbeitung im einzelnen übergehe, lasse ich eine Übersicht der Sterblichkeit für den der Beobachtung zugrunde liegenden Zeitraum folgen (Tab. I). Durch Vergleich mit dem Landesdurchschnitt war es möglich einen Massstab dafür zu erhalten, ob die Sterblichkeitsverhältnisse günstig oder ungünstig waren. — Der Vergleich konnte für die Gesamtsterblichkeit und die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre für alle Jahre durchgeführt werden, während der Vergleich für die Sterblichkeit an Tuberkulose nur vom Jahre 1877 an berücksichtigt werden konnte, da die Berechnungen des statistischen Landesamtes nur bis auf diese Zeit zurückgehen. — Der Berechnung sind die Aufzeichnungen der amtlichen Todesursachenstatistik zugrunde gelegt. — Der Übersicht halber und vor allem auch wegen des Vergleiches der einzelnen Berechnungen untereinander, habe ich das Ergebnis der Berechnungen graphisch dargestellt, da sonst eine Übersicht unmöglich ist (Kurve I, II und III).



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Jahre	Zahl der Einwohner	Gesamtsterblichkeit auf 1000 Einwohner		Sterblichkeit an Tuberkulose (Lungenschwindsucht, Miliartub., allgem. Tuberkulose) auf 1000 Einwohner		Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre auf 1000 Einwohner		Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre % der Lebendgeborenen	
		Gemeinde	Landesdurchschnitt	Gemeinde	Landesdurchschnitt	Gemeinde	Landesdurchschnitt	Gemeinde	Landesdurchschnitt
1852	1892	31,18	28,0	6,87		12,6	8,8	29,0	27,4
3		29,59	25,8	8,03		8,9	7,4	21,8	23,3
4		30,6	29,0	5,81		13,7	8,7	32,0	28,3
5	2010	24,8	25,9	4,47		13,4	6,8	30,6	23,4
6		32,8	23,8	6,96		13,4	7,7	29,0	23,2
7		27,5	26,1	6,96		10,4	9,2	24,7	27,2
8	2080	35,1	26,6	7,59		9,6	9,1	22,2	26,8
9		50,0	26,4	4,32		22,6	10,8	48,4	30,3
1860		21,1	22,2	3,84		8,1	7,8	19,6	22,8
1	2008	43,8	26,3	6,46		20,4	10,1	49,4	29,4
2		29,8	24,5	5,47		10,4	8,4	21,2	24,0
3		35,8	25,6	9,95		13,4	9,5	36,5	26,4
4	2026	39,9	25,9	7,41		15,8	9,5	32,6	25,6
5		42,9	29,0	7,96		16,7	11,8	39,5	31,4
6		38,0	27,7	7,41		16,7	10,3	37,3	26,2
7	2010	34,3	26,2	3,48		16,4	10,1	31,7	27,2
8		34,3	27,7	8,45		16,4	10,4	41,2	28,2
9		34,8	28,7	3,98		16,9	10,7	34,7	27,9
1870		41,7	31,7	7,46		15,4	11,7	30,3	30,0
1	2078	30,8	32,2	6,20		12,1	11,3	28,2	31,3
2		45,2	26,7	5,77		17,3	10,3	37,1	26,0
3		29,3	27,3	6,71		11,6	10,7	27,3	27,1
4		38,5	27,9	5,77		20,2	10,8	38,5	27,3
5	2084	25,9	28,4	4,79		12,4	11,2	28,3	27,9

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

1876		21,6	26,5	5,23		6,7	10,0	16,4	24,9
7		22,5	27,3	4,79	2,89	3,9	9,8	8,0	25,2
8		26,4	26,1	5,23	2,92	16,3	9,2	22,0	24,3
9		23,5	26,6	4,31	2,95	9,1	8,9	25,0	24,2
1880	1973	26,8	25,3	4,51	2,72	8,6	8,5	18,5	24,0
1		22,3	25,3	4,05	2,68	7,6	8,5	17,9	24,1
2		28,3	24,0	3,53	2,95	7,6	7,8	16,8	22,7
3		41,0	22,8	6,65	2,99	13,6	7,4	34,6	22,3
4		27,4	23,3	5,06	2,98	11,2	8,0	29,7	23,7
5	1863	41,1	24,0	3,22	3,21	8,1	7,9	22,8	23,9
6		30,1	23,7	3,22	3,04	6,4	8,3	14,3	25,1
7		26,8	21,8	4,83	2,76	9,1	6,9	24,3	21,3
8		21,4	23,9	5,90	3,06	6,4	7,2	15,0	22,5
9		30,1	23,2	5,36	2,87	9,1	7,0	23,0	21,6
1890	1845	17,9	23,1	2,71	3,00	2,7	6,8	7,2	21,7
1		18,0	23,3	5,42	2,80	4,3	7,7	11,9	23,1
2		25,4	22,3	3,24	2,69	9,2	7,1	21,4	21,8
3		27,1	24,5	3,79	2,75	10,3	7,4	25,6	22,1
4		32,5	23,2	3,79	2,91	11,3	6,7	27,6	21,1
5	1856	25,3	21,8	6,46	2,66	4,8	7,5	15,0	22,6
6		22,1	20,1	5,38	2,62	6,4	6,1	15,2	18,4
7		19,9	21,2	4,31	2,51	5,4	7,3	15,4	21,7
8		29,6	21,5	7,00	2,41	11,3	7,5	25,4	22,3
9		40,4	20,6	7,54	2,27	10,8	7,0	29,8	20,4
1900	1815	29,2	22,4	3,28	2,29	7,1	7,8	16,9	22,9
1		27,0	21,3	3,28	2,22	7,1	7,3	20,6	20,5
2		24,2	19,9	6,61	2,23	5,5	6,7	15,9	19,6
3		23,1	20,4	4,95	2,13	8,8	6,9	22,2	20,7
4		22,9	20,4	1,10	2,13	8,8	7,0	21,6	20,6
5	1812	28,7	20,0	0,55	2,10	6,1	6,5	17,7	19,7
6		23,7	19.2	4,96	1,94	10,4	6,4	29,7	19,3
7		14,3	18,6	3,31	1,88	2,7	5,6	8,9	17,5

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Alle Kurven zusammen lassen sofort erkennen, dass die gesundheitlichen Verhältnisse überhaupt ungünstig waren, aber in erster Linie bezüglich des Vorkommens der Tuberkulose. Während z. B. die Gesamtsterblichkeit, trotzdem sie die vermehrte Tuberkulosesterblichkeit mit einschliesst, in den 50er Jahren schon vorübergehend unter dem Landesdurchschnitt liegt, sich dann in mässiger Höhe über dem Landesdurchschnitt hält, Ende der 70er Jahre und auch später wiederholt, zuweilen auch mehrere Jahre lang, wieder unter die Grenze des Landesdurchschnittes tritt, verläuft die Kurve für die Tuberkulosesterblichkeit ganz anders. — Wenn auch der Landesdurchschnitt für die Zeit vor 1877 nicht berechnet ist, so lässt sich doch ungefähr annehmen, da die Tuberkulosesterblichkeit in dieser Zeit im allgemeinen nicht wesentlich abgenommen hat und etwa dem Stande Ende der 70er Jahre entsprechen dürfte, dass sich die Tuberkulosesterblichkeit konstant erheblich über dem Landesdurchschnitt hält, zuweilen sogar bis zur dreifachen Höhe desselben reicht. Auch für die Zeit nach 1877 liegen die Verhältnisse für die Tuberkulose wesentlich ungünstiger als für die Gesamtsterblichkeit. — Aus dem Verhalten beider Kurven ist der Schluss berechtigt, dass die hiesigen Verhältnisse für die Verbreitung der Tuberkulose ganz besonders günstig waren.

Die Kurve für die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre hat die Neigung sich in ihrem Verlaufe an die Kurve für die Tuberkulosesterblichkeit zu halten. Ein Ansteigen der Abszissen ist oft beiden gemeinsam. Auch sie hält sich Mitte der 70er Jahre stets, oft erheblich über dem Landesdurchschnitt.

Allen Kurven ist gemeinsam, dass ihre Abszissen vor der Mitte der 70er Jahre wesentlich höher sind als in der späteren Zeit. — Diese Zeit entspricht den äusserst ungünstigen Wohnungsverhältnissen, insbesondere der grossen Wohnungsdichtigkeit. — Eine merkliche Besserung der Verhältnisse trat bereits Ende der 70er Jahre, zugleich mit der Massenauswanderung und dem Wegzuge vom Orte, auf. Unverkennbar ist wieder der ungünstige Einfluss des Hochwasserjahres 1883. — Während die Kurven für die Gesamtsterblichkeit und die Kindersterblichkeit sich nach dieser Zeit stets mehr in der Höhe des Landesdurchschnittes halten, steigt die der Tuberkulosesterblichkeit wieder erheblich, um erst im Jahre 1904 unter den Landesdurchschnitt zu sinken. Die Besserung war aber von kurzer Dauer, denn schon im Jahre 1906 steigt sie wieder auf mehr als die doppelte Höhe des Landesdurchschnittes. —



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Verhalten beider Geschlechter gegenüber der Lungenschwindsucht geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

Tabelle II.

Altersklassen	1852—1879		1880—1907		Im ganzen		In Prct. sämtl. an L.-Tub. gest.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Von 0 bis 1 Jahr	9	19	1	1	10	20	4,0	6,0
„ 2 „ 4 „	18	16	11	6	29	22	12,5	6,6
„ 5 „ 9 „	1	9	1	6	2	15	0,8	4,5
„ 10 „ 19 „	6	10	8	9	14	19	5,6	5,7
„ 20 „ 29 „	11	20	14	24	25	44	10,1	13,2
„ 30 „ 39 „	20	29	15	27	35	56	14,1	16,9
„ 40 „ 49 „	15	23	11	17	26	40	10,5	12,0
„ 50 „ 59 „	27	24	13	23	40	47	16,2	14,2
„ 60 „ 69 „	30	34	17	20	47	54	19,0	16,2
„ 70 u. darüber	13	12	6	2	19	14	7,7	4,2

Nach Köhlers Angaben sterben Männer häufiger als Frauen. Jedoch tritt dieses Überwiegen erst im vorgeschrittenen Lebensalter ein. So starben nach den Mitteilungen des statistischen Amtes in Berlin für das Alter vom 20. bis 40. Lebensjahr im Gesamtdurchschnitt von 10 000 lebenden Männern jährlich 29, von 10 000 lebenden Frauen 17 an Lungenschwindsucht und in Preussen auf sämtliche Altersklassen berechnet nach dem Durchschnitt der Jahre 1892, 1893, 1894 jährlich von 10 000 lebenden Männern 26,75, von je 10 000 Frauen dagegen nur 22,56 an Tuberkulose (Köhler).

Bei vorliegendem Material bestätigen sich die der Allgemeinheit entsprechenden Verhältnisse nur zum Teil. Zunächst ist hervorzuheben, dass im ganzen wesentlich mehr Frauen der Krankheit erlegen sind als Männer, denn es starben im ganzen 247 Männer, dagegen aber 331 Frauen. — Dagegen bestätigt sich bei der prozentualen Berechnung der Todesfälle der einzelnen Altersklassen in bezug auf die Gesamtsterblichkeit der Geschlechter, ein Überwiegen der Sterblichkeit der Männer im vorgerückten Alter. — Die Sterblichkeit der Frauen für das mittlere Alter ist dagegen höher als bei den Männern. Es starben vom 20. bis 49. Lebensjahre im ganzen 86 Männer und 140 Frauen, das sind 34,8 % sämtlicher an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulose gestorbenen Männer und 42,3% sämtlicher an Tuberkulose gestorbener Frauen. Diese Übersterblichkeit der Frauen, besonders auch im erwerbsfähigen Alter, findet ihre Erklärung zweifellos in der ungünstigen sozialen Stellung der Frau. Gerade zu der Zeit, wo sie infolge von Schwangerschaft, Laktation, Besorgung der Kinder usw. in Anspruch genommen ist, kann sie sich keine Schonung gönnen, sondern muss angestrengt im Feldbau mithelfen. Mit der Entwickelung der Industrie hat sich sogar vielfach ihre Lage verschlechtert, da der Mann ihr oft die Besorgung der häuslichen Geschäfte und des Feldbaues allein überlässt, während er selbst dem Verdienste in der Fabrik nachgeht. Demnach hat auch die Sterblichkeit der Frauen für diese Altersklasse nicht in dem Masse abgenommen, wie bei den Männern, für das 20. bis 29. Lebensjahr sogar merklich zugenommen:

In Tabelle III habe ich die am meisten vorgekommenen und bemerkenswertesten Todesursachen für die einzelnen Jahre zusammengestellt. — Am bemerkenswertesten ist, dass Krebsfälle auffallend wenig vorgekommen sind. — Diese Tatsache entspricht vollkommen der von Hoffmann für Baden nachgewiesenen Erscheinung, dass nämlich da, wo die Tuberkulosesterblichkeit am höchsten, die Sterblichkeit an Krebs am niedrigsten ist. Es kamen im ganzen während der letzten 56 Jahre 48 Fälle von Krebs vor. Demnach berechnet sich die Mortalität an Krebs auf 0,43 Fälle auf 1000 Lebende, das entspricht den niedrigsten Durchschnittswerten für Baden nach Hoffmanns Aufstellungen. —

Die Zahl der Todesfälle an Puerperalfieber ist ganz erheblich zurückgegangen. — Während auf die Zeit von 1853—1870 22 Fälle kamen, sind vom Jahre 1871—1890 6 Fälle und von 1891 bis heute nur ein Sterbefall an Puerperalfieber vorgekommen. — Die Zahl der Totgeburten ist ebenfalls zurückgegangen. —

Typhus ist, abgesehen von der Epidemie, anfangs der 70er Jahre wenig vorgekommen, seit Ende des Jahres 1885 überhaupt nicht mehr. Diese Tatsache spricht für die Ansicht Pettenkofers, dass eine Verunreinigung der Brunnen allein für das Vorkommen von Typhus nicht ausschlaggebend ist, denn die Wasserversorgung in hiesiger Gemeinde ist durchweg schlecht, etwa ein Drittel sämtlicher Haushaltungen benutzt noch Schöpfbrunnen.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

	Todesfälle	Tuberkulose	Kinder im 1. Lebensj.	Puerperal-fieber	Totgeboren	Krebs	Typhus	Diphterie, Croup	Lungen-entzündung, akute Bronchitis	Keuchhusten
1852	59	14	23	—	4	2	—	3	4	—
3	56	17	17	2	4	—	—	—	6	—
4	58	12	25	2	3	1	—	—	6	9
55	50	10	27	1	4	2	1	—	2	4
6	66	18	27	3	4	—	2	1	6	—
7	55	17	21	—	3	—	—	—	4	—
8	73	18	20	—	3	2	—	13	4	—
9	104	9	47	—	6	—	2	19	7	9
1860	44	12	17	—	3	—	—	3	2	—
1	88	17	41	—	3	—	—	5	12	—
2	60	13	21	2	3	—	1	4	7	—
3	72	24	27	—	5	—	—	3	5	—
4	81	22	32	—	3	2	1	1	9	—
65	87	22	34	3	5	—	4	—	9	—
6	77	21	34	—	4	1	—	—	20	1
7	69	8	33	2	2	—	1	6	10	—
8	69	17	33	2	—	1	1	1	8	—
9	70	13	34	3	1	2	10	1	10	—
1870	84	18	31	2	2	—	11	—	13	—
1	64	14	25	—	1	2	2	1	9	—
2	94	16	36	—	1	1	1	—	11	20
3	61	18	24	—	2	—	1	3	2	—
4	80	15	42	—	2	1	3	1	17	—
75	54	10	26	1	1	—	—	—	2	—
6	45	12	14	1	4	1	—	1	8	2
7	47	13	8	—	5	—	—	—	5	—
8	55	14	24	2	4	—	—	—	11	—
9	49	14	19	—	1	1	2	—	5	—
1880	53	11	17	—	3	1	1	1	2	—
1	44	10	14	—	1	2	1	2	4	—
2	56	10	14	1	5	1	—	—	6	—
3	81	19	27	—	4	—	—	—	13	4
4	54	11	22	—	3	—	—	—	5	3
85	76	11	16	1	1	—	1	17	15	—
6	56	7	12	—	3	1	—	6	10	—
7	46	11	17	—	5	—	—	2	14	—
8	40	13	12	—	1	2	—	2	8	1
9	56	13	17	—	2	—	—	1	9	—
1890	33	7	5	—	3	—	—	—	6	—
1	35	11	8	—	3	1	—	1	6	—
2	47	10	17	1	2	1	—	—	6	—
3	50	13	19	—	1	—	—	—	5	1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Todesfälle	Tuberkulose	Kinder im 1. Lebensj.	Puerperalfieber	Totgeboren	Krebs	Typhus	Diphtherie, Croup	Lungenentzündung, akute Bronchitis	Keuchhusten
1894	60	15	21	—	2	2	—	—	7	—
95	47	16	9	—	—	1	—	—	4	—
6	41	13	12	—	—	2	—	—	2	—
7	37	11	10	—	3	1	—	—	7	—
8	55	15	21	—	1	—	—	1	8	—
9	75	16	20	—	4	4	—	—	6	2
1900	53	9	13	—	1	2	—	—	10	—
1	49	7	13	—	2	1	—	2	5	1
2	44	14	10	—	2	2	—	4	4	—
3	43	11	16	—	1	1	—	—	7	—
4	41	3	16	—	4	1	—	—	5	—
05	52	3	11	—	1	2	—	—	11	—
6	43	9	19	—	—	1	—	—	6	—
7	26	6	5	—	—	1	—	—	4	—

III. Infektiöse und hereditäre Einflüsse bei Erkrankungen in der Familie.

Bei der Untersuchung dieser Frage schien es mir zweckmässig nach zwei Hauptgesichtspunkten vorzugehen.

Ein Einfluss der Eltern wird sich in erster Linie solange geltend machen, als die Kinder noch ständig in der Umgebung der Eltern sind. — Verlassen sie aber das Elternhaus, heiraten sie oder gehen sie nach auswärts, so werden sie nicht mehr dem direkten Einfluss der Eltern unterstehen, sondern sie werden, wenn sie heiraten, dem Einfluss des Ehegatten ausgesetzt sein, ferner werden andere Faktoren die Gesundheit beeinflussen, so bei dem Manne vor allem die Sorge um die Ernährung der Familie, bei der Frau Schwangerschaft, Laktation, Besorgung der Kinder usw. Als Grenze für diese Zeit habe ich das 25. Lebensjahr angenommen, da dieses Alter ungefähr der Zeit entspricht, in der die Leute entweder heiraten oder das Elternhaus verlassen, um sich selbständig zu machen. —

Bei der Bearbeitung der gesundheitlichen Verhältnisse der Kinder bis zu deren 25. Lebensjahre habe ich nicht nur die Kinder tuberkulöser Eltern berücksichtigt, sondern auch diejenigen nicht-tuberkulöser, um durch geeigneten Vergleich ein richtiges Bild von dem Einfluss der Tuberkulose auf die gesundheitliche Entwickelung der Familie zu bekommen. Dabei legte ich ganz besonderen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wert darauf, zu ermitteln, ob zwischen den Erkrankungen der Eltern und Kindern infektiöse Zusammenhänge wahrscheinlich sind, deshalb habe ich, wie dies Weinberg getan hat, die Sterblichkeit der Kinder besonders für die Zeit berücksichtigt, für die wir annehmen können, dass die Tuberkulose der Eltern manifest war und nahm hierfür, ebenfalls wie Weinberg, die letzten sieben Jahre der Erkrankungszeit an.

Sämtliche Familien wurden berücksichtigt, nur diejenigen, in denen die Eltern ausgewandert sind, wurden ausser acht gelassen. Die Rücksichtnahme auf die soziale Stellung und die Beschäftigung der Eltern war nicht nötig, da alle gleich bemittelt sind und alle Landwirtschaft betreiben. Den Berechnungen sind nur amtlich bestätigte Diagnosen zugrunde gelegt. —

Bei der Aufzählung der Tuberkulosefälle der Kinder des 1. und 2. Lebensjahres habe ich berücksichtigt die Meningitis, die Miliartuberkulose, sonstige tuberkulöse Erkrankungen und den Hydrocephalus acutus. — Letztere Diagnose findet sich hauptsächlich in den älteren Sterberegistern und ist wohl ausschliesslich als tuberkulöse Meningitis zu deuten, da, wie wir jetzt wissen, der grösste Teil dieser Fälle der tuberkulösen Meningitis angehört (Henoch). — Die Aufzählung der Tuberkulosefälle im frühesten Kindesalter wird immer nur unvollkommen sein, da hier sicherlich die Infektionen öfter zum Tode führen, als man aus der Statistik der Todesfälle entnehmen sollte. — Vor allem wird hier die Atrophie in Frage kommen, die so ungemein häufig vorkommt und schliesslich unter Auslösung von konvulsivischen Krämpfen zum Tode führt. Die Diagnose Gichter findet sich wohl am meisten unter den Todesursachen der Kinder des 1. und 2. Lebensjahres. Henoch hebt in seinem Lehrbuch ausdrücklich hervor, dass er neben der fehlerhaften Ernährung in erster Linie die Tuberkulose für die Ursache der Atrophie ansehe. —

Wenn die statistische Aufzählung der Tuberkulosefälle im Kindesalter auch keinen Aufschluss über die Häufigkeit der Tuberkulose in diesem Alter gibt, so liefert sie doch ein wertvolles Material für den Nachweis des infektiösen Zusammenhangs der Kindertuberkulose mit den kranken Eltern, da der akute Verlauf der Erkrankung uns den Zeitpunkt der ersten Infektion bestimmter begrenzen lässt.

Auf die Frage der Heredität bin ich für diesen Altersabschnitt nicht näher eingegangen. — Ein Blick auf Tabelle I zeigt, dass da, wo die Infektionsgefahr am grössten, wir auch am meisten Tuberkulosefälle finden und da, wo die Gefahr am geringsten, die Eltern nicht an Tuberkulose gestorben sind, die Zahl der Tuberkulosefälle


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch am geringsten ist. — Wollte man hier den Einfluss der Heredität besonders hervorheben, so bedeute dies zugleich ein Verkennen der deutlichen infektiösen Zusammenhänge. Der stärkere Einfluss der tuberkulôsen Mutter auf die Entstehung der Tuberkulose bei den Kindern scheint direkt gegen die Vererbung zu sprechen.

A. Der Einfluss der Eltern auf die Sterblichkeit ihrer Kinder bis zu deren 25. Lebensjahre.

Die Untersuchung umfasst sämtliche, im ganzen 4467 Kinder, von 716 Familien. — Es wurden nicht nur die Kinder der an Tuberkulose gestorbenen Eltern, sondern auch diejenigen nicht an Tuberkulose gestorbener berücksichtigt. — Das Geschlecht der Kinder wurde nicht beachtet, der Unterschied in der Verteilung des Geschlechtes dürfte auch nicht wesentlich in Betracht kommen.

Eine Übersicht über die Todesfälle der Eltern, das Vorkommen von Tuberkulose bei den Kindern bis zu deren 25. Lebensjahr, sowie die gesundheitliche Entwickelung der Kinder überhaupt, enthält folgende Tabelle:

Tabelle I.

		Vom 1.—25. Lebensj. sind an Tub. gest.	Es erreichten das 25. Lebensj.
Anzahl der untersuchten Familien . .	716		
„ „ zugehörigen Kinder . . .	4467	212 = 4,5%	1186 (ohne e)
a) Nur der Vater an Tuberkulose gest.	93 = 12,9%		[= 45,3%]
Anzahl der Kinder	683	41 = 6,0%	297 = 43,4%
b) Nur die Mutter an Tuberkulose gest.	145 = 20.2%		
Anzahl der Kinder	759	65 = 8,6%	285 = 37,6%
c) Vater u. Mutter an Tuberkulose gest.	45 = 6,4%		
Anzahl der Kinder	277	30 = 10,8%	110 = 39,7%
d) Eltern gest., nicht an Tuberkulose .	128 = 17,1%		
Anzahl der Kinder	895	24 = 2,7%	494 = 55,2%
e) Eltern leben noch, oder eines derselben gest. (nicht an Tuberkulose)	305 = 42,6% (64)		
Anzahl der Kinder	1853	52 = 2,8%	—

Die Gefahr der elterlichen Tuberkulose ist um so grösser, je grösser die Infektionsgefahr. Sie ist am grössten, wenn beide Eltern tuberkulös sind, grösser bei Tuberkulose der Muttter als bei Tuber-

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

kulose des Vaters. Wenn wir über das Schicksal sämtlicher Kinder der Eltern, die frühezitig beide an Tuberkulose gestorben sind, unterrichtet wären, würde sich zweifellos eine noch höhere Sterblichkeit an Tuberkulose der Kinder dieser Gruppe ergeben. Es sind aber gerade von diesen viele frühzeitig ausgewandert, so dass wir einen Teil von ihnen nicht berücksichtigen können.

Der Einfluss der Eltern auf die gesundheitliche Entwickelung der Kinder überhaupt geht aus dem Vergleich hervor, wieviele der Kinder das 25. Lebensjahr erreicht haben und wieviele nicht. Auch hier fällt der ungünstige Einfluss der tuberkulösen Eltern und besonders der tuberkulösen Mutter auf. Während von den Kindern derjenigen Eltern, die nicht an Tuberkulose gestorben sind, 55,2% 25 Jahre alt wurden, erreichten von den Kindern tuberkulöser Mütter nur 37,6%, also nicht viel mehr als die Hälfte jener dieses Alter.

Einen Vergleich mit den von mir ausgeführten Berechnungen lassen nur die von Weinberg[1]) ausgeführten Untersuchungen zu. — Weinbergs Material, das aus den verheirateten Tuberkulösen der Stuttgarter Bevölkerung, die in den Jahren 1873—1882 gestorben sind, sowie aus den Sterbefällen des jeweils letzten ehelichen Kindes dieser Ehen sich zusammensetzt, unterscheidet sich von dem meinigen dadurch, dass ich einmal das Schicksal sämtlicher Kinder, ausserdem auch dasjenige der nichttuberkulösen Eltern mit eingeschlossen habe. Übereinstimmend sind die Berechnungen darin, dass beide das Alter der Kinder berücksichtigen. — Erst bei der Ausarbeitung meiner Statistik lernte ich Weinbergs Arbeit näher kennen, ich konnte daher nicht mehr die gleiche Alterseinteilung wählen wie Weinberg. Immerhin ist es möglich meine Resultate mit denen Weinbergs zu vergleichen, denn Weinberg hat die Sterblichkeit der Kinder im 1., ich im 1. und 2., ferner für die Altersgrenze nach oben das 20., ich dagegen das 25. Lebensjahr angenommen.

Für das Vollenden des 25. Lebensjahres ergibt meine Berechnung bei Kindern

tuberkulöser Väter 43,4% (57,7%),
tuberkulöser Mütter 37,6% (47,0%).

Die Zahlen Weinbergs, die ich in Klammern beigefügt habe, sind im allgemeinen günstiger. — Dies erklärt sich aber dadurch, dass Weinberg das 20. Lebensjahr berücksichtigt, ferner bei meiner Berechnung ein kleiner Teil der Kinder nicht berücksichtigt

[1]) Weinberg, Die familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehung zur Infektion und Vererbung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VII. 1907.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden konnte, da diese das 25. Lebensjahr noch nicht vollendet, oder schon frühzeitig ausgewandert waren (vgl. Tab. IV). Endlich ist anzunehmen, dass bei einem Material, das sich aus der Stuttgarter Bevölkerung zusammensetzt, die Sterbeverhältnisse überhaupt günstiger liegen, als in hiesiger Gemeinde. Für das bei Berücksichtigung der Allgemeinheit ungünstiger gestellte männliche Geschlecht ergibt die deutsche Sterbetafel für Vollendung des 20. Lebensjahres noch 59,0% und für das Mittel beider Geschlechter 61,0% (Weinberg). — Das Mittel für beide Geschlechter unter Berücksichtigung aller Fälle ergibt für meine Berechnung 45,3% für Vollendung des 25. Lebensjahres. Wenn auch das Mittel der deutschen Sterbetafel für beide Geschlechter bei Berechnung für das 25. Lebensjahr sich noch etwas reduzieren wird, so lässt sich dennoch aus dem geringen Werte meiner Berechnung schliessen, dass in hiesiger Gemeinde die gesundheitliche Entwickelung der Kinder wesentlich ungünstiger ist, als man nach der Allgemeinheit erwarten sollte.

Der Einfluss der tuberkulösen und nichttuberkulösen Eltern auf die gesundheitliche Entwickelung der Kinder im 1. und 2. Lebensjahr, sowie auf das Vorkommen von Totgeborenen, gestaltet sich folgender Art:

Tabelle II.

Im Falle (vergl. Tab. I)	a	b	c	d	e	Zusammen
Kinder überhaupt	683	759	277	895	1853	4467
Vor der Geburt gest.	27 3,9%	16 2,1%	14 5,1%	32 3,6%	55 2,9%	144 3,2%
Im 1. u. 2. Lebensjahr gest.	231 33,8%	304 40%	70 25,2%	263 29,3%	401 21,6%	1269 28,4%
Davon im Bereich der letzten 7 Jahre eines der an Tub. gest. Eltern	34 14,7%	102 33,5%	21 30,0%	—	—	157 25,9%
Davon an Tub. während dieses Alters überhaupt	13 5,8%	27 8,7%	12 17,1%	5 1,9%	20 4,9%	77 5,3%

Einen wesentlichen Einfluss scheint demnach die Tuberkulose der Eltern auf das Leben der Kinder vor deren Geburt nicht zu haben. Die gefundenen Werte entsprechen einem ungefähr gleich hohen Prozentsatz, dessen Mittelwert 3,2% beträgt. Demnach ist die Zahl der Totgeborenen etwas höher wie der Landesdurchschnitt

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

für Baden im Jahre 1908, der 2,48% ist. Der etwas höhere Wert entspricht dem ungünstigen sozialen Durchschnittsniveau der Eltern, besonders der Frau. Es ist wohl auch möglich, dass die angestrengte Feldarbeit, die die Frauen oft bis zum Tage der Niederkunft zur körperlichen Arbeit zwingt, an einem vorzeitigen Absterben des Kindes infolge Verursachens falscher Lagen, Nabelschnurkompressionen usw. verantwortlich ist. — Die Vermutung Weinbergs, dass der Einfluss der tuberkulösen Mutter auf die Vitalität der Kinder stärker sei, als der des Vaters, bestätigt sich hier nicht. — Es ist zu erwarten, dass sich dieser Einfluss auch bei anderen Untersuchungen nicht bestätigen wird, da kein Unterschied dann besteht, wenn die Eltern überhaupt nicht an Tuberkulose gestorben sind.

Unverkennbar ist der ungünstige Einfluss der tuberkulösen Mutter auf das Leben der Kinder in deren 1. und 2. Lebensjahr. Auch Kirchner hebt den ungünstigen Einfluss der tuberkulösen Mutter hervor, macht jedoch keine Angaben darüber, bis zu welchem Alter der Kinder er den Einfluss berechnet hat. Ein Vergleich ist daher nicht möglich. Weinbergs Resultate entsprechen fast vollkommen den von mir gefundenen.

Die Sterblichkeit im 1. und 2. Lebensjahr betrug bei Kindern
tuberkulöser Mütter 40,0% (W. im 1. Lebensjahr 38%),
tuberkulöser Väter 33,8% (W. im 1. Lebensjahr 31%).

Weinbergs Werte sind nur etwas kleiner, da er nur die Kinder im 1. Lebensjahr einschliesst, stimmen aber in ihrem Verhältnis zueinander vollständig mit meinen Zahlen überein. Auffallend ist, dass von den Kindern tuberkulöser Eltern im Verhältnis nur wenige im 1. und 2. Lebensjahr gestorben sind. Da aber nur die Kinder von 45 Familien in Betracht kommen, ist es sehr fraglich, ob sich dieses Ergebnis auch bei einer grösseren Anzahl bestätigen wird.

Diese ungünstige Beeinflussung nun auf eine reine Vererbung zurückzuführen, währe wohl eine willkürliche Annahme, die sich nicht rechtfertigen liesse. Warum wären dann bei Tuberkulose des Vaters die Resultate nicht ebenso ungünstig? — Wollte man etwa eine kongenitale Tuberkulose, wie sie nur bei schwerster mütterlicher Organ-, Miliar- und Plazentartuberkulose beobachtet ist, verantwortlich machen? — Diese direkte Übertragung der Infektion müsste dann viel häufiger vorkommen, wenn sich dadurch eine vermehrte Sterblichkeit der Kinder erklären liesse. — Viel näher liegt es doch, die Tatsache hervorzuheben, dass der Verkehr zwischen der Mutter und dem Kinde so innig ist, dass die Gefahr für eine


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infektion ständig besteht. Sind es nicht die ungünstigen Wohnungsverhältnisse, der Mangel für Verständnis hygienischer Massnahmen, ein Mangel an Reinlichkeitssinn usw., die gerade für das Kind, wenn es noch ständig von der Mutter versorgt wird, gefährlich werden? —

Wesentlich klarer wird der ungünstige Einfluss der tuberkulösen Mutter, wenn wir die Sterblichkeit nur für die Zeit berechnen, für die wir annehmen können, dass die Tuberkulose der Mutter manifest war, also eine direkte Infektion sehr wahrscheinlich wird. Ebenso wie Weinberg habe ich für diese Zeit die letzten sieben Jahre der Erkrankungszeit angenommen. Danach ergibt sich eine Sterblichkeit

bei Tuberkulose des Vaters in 34 Fällen 14,7%,
bei Tuberkulose der Mutter in 102 Fällen 33,5%.

Ganz ähnliche Werte findet ebenfalls Weinberg. Die auffallend hohe Sterblichkeit der Kinder zur Zeit der manifesten mütterlichen Tuberkulose ist geradezu beweisend für die Infektiosität der Tuberkulose.

Auch das Verhalten des zeitlichen Zusammenhanges zwischen dem Tode des an Tuberkulose gestorbenen Kindes mit dem Tode eines der tuberkulösen Eltern macht den infektiösen Zusammenhang sehr wahrscheinlich.

Tabelle III.

Wenn das Kind an Tub. gest. betrug der Abstand an Jahren	0	1		2		3	4	5	6	7	mehr	Zusammen
		v.	n.	v.	n.	n.						
a) Vom Tode des Vaters	5	—	1	1	—	—	2	—	—	1	3	13
b) Vom Tode der Mutter	1	3	2	3	—	1	5	1	2	—	9	27
c) Vom Tode eines der Eltern	—	1	1	1	1	2	1	1	—	1	3	12
	6	4	4	5	1	3	8	2	2	2	15	52

Nehmen wir bei einem zeitlichen Abstand von nicht mehr als drei Jahren den infektiösen Zusammenhang als sehr wahrscheinlich an, so ergibt sich wieder die grösste Anzahl der Fälle bei Tuberkulose der Mutter, nämlich 10 Fälle, bei Tuberkulose des Vaters dagegen nur 7 Fälle. — Die Zahlen sind allerdings klein, entsprechen aber immerhin der Annahme eines infektiösen Zusammenhangs. — Bei Berücksichtigung aller Fälle ergibt sich eine grosse

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Wahrscheinlichkeit des infektiösen Zusammenhangs in 23 Fällen, eine geringere in 14 Fällen, und wenig wahrscheinlich in 15 Fällen.
Gesamtwahrscheinlichkeit in 37 Fällen 71,1%,
infektiöser Zusammenhang unwahrscheinlich in 15 Fällen 28,8%.

Wenn auch die Statistik der Tuberkulosefälle im frühesten Kindesalter sicherlich unvollkommen ist und Fälle unberücksichtigt lässt, so sind doch die vorhandenen Fälle und deren zeitliches Verhalten zur Erkrankung der Eltern sehr von Interesse, weil sie uns den Zeitpunkt der Infektion präziser erkennen lassen.

Ein Vergleich mit anderen ähnlichen statistischen Berechnungen war, abgesehen von der öfter erwähnten Arbeit Weinbergs, nicht möglich, da mir derartige Berechnungen, speziell unter Berücksichtigung des Alters, nicht bekannt sind. Fischer[1]), der die Bewohner der Schwarzwalddörfer Langenschiltach und Gremelsbach, und Rockenbach[2]), der diejenigen Walldorfs statistisch bezüglich der Verbreitungsweise der Tuberkulose untersuchte, konnten den stärkeren Einfluss der tuberkulösen Mutter nicht nachweisen, sondern fanden eher das Gegenteil. Dieser Befund erklärt sich nun daraus, dass Fischer und Rockenbach nicht das Alter der Kinder und ausserdem nur die Fälle von Tuberkulose berücksichtigten, während es sich doch um den Einfluss auf die Sterblichkeit überhaupt handelt. — Insofern deckt sich sogar die Ansicht Fischers und Rockenbachs mit der meinigen, als sich der Einfluss der tuberkulösen Mutter auf das Vorkommen der Tuberkulose bei ihren erwachsenen Kindern gerade umgekehrt verhält.

Von den Kindern, die das 2. Lebensjahr überlebten, starben und erreichten das 25. Lebensjahr (s. Tabelle IV).

Auch hier macht sich noch der ungünstige Einfluss der tuberkulösen Mutter geltend, wenn auch nicht mehr in dem Masse wie bei den Kindern im 1. und 2. Lebensjahre; hinsichtlich der Tuberkulosefälle sind sogar die Werte für die Kinder der tuberkulösen Väter und Mütter annähernd gleich. — Von den Kindern, die von tuberkulösen Eltern abstammen, starben sogar, wenn sie im Verlaufe des 2. bis 25. Lebensjahres gestorben sind, über die Hälfte an Tuberkulose. — Wiederum bestätigt sich die Tatsache, dass da, wo die Infektionsgefahr am grössten, auch die Sterblichkeit an Tuberkulose am grössten ist. —

---

1) **Fischer**, Über die Entstehung und Verbreitungsweise der Tuberkulose in den Schwarzwalddörfern Langenschiltach und Gremelsbach. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. III.

2) **Rockenbach**, Über die Entstehung und Verbreitungsweise der Tuberkulose in dem bad. Orte Walldorf. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV.



Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle IV.

Im Falle	a	b	c	d	e	Zusammen
Im 3.—25. Lebensjahr sind gest.	71 10,4 %	106 13,9 %	31 11,2 %	69 7,7 %	(97)	277 10,6 %
Davon im Bereich der letzten 7 Jahre eines der an Tub. gest. Eltern	16 22,5 %	23 21,7 %	8 25,7 %	—	—	47 22,6 %
An Tub. während dieses Alters überhaupt	28 39,4 %	38 35,8 %	18 58,0 %	19 27,5 %	(32)	103 37,5 %
Es erreichten das 25. Lebensjahr .	297 43,4 %	285 37,6 %	110 39,7 %	494 55,2 %	(399)	1186 45,3 %
Es leben noch jünger als 25 J. und nach auswärts sind verzogen . .	55	48	52	8	(821)	125 (821)

Auch das zeitliche Verhalten des Todes eines der Kinder zu dem Tode eines der Eltern lässt auf einen infektiösen Zusammenhang schliessen:

Tabelle V.

Wenn das Kind an Tub. gest. betrug der Abstand an Jahren	0	1		2		3		4		5		6		7		mehr	Zusammen
		v.	n.	v.	n.	v.	n.	v.	n.	v.	n.	v.	n.	v.	n.		
a) Vom Tode des Vaters	3	1	1	1	—	—	2	1	—	—		1	1	1	—	16	28
b) Vom Tode der Mutter	4	1	1	1	2	1	2	4	3	1	3	—	1	3	1	10	38
c) Vom Tode eines der Eltern	2	1	1	3	1	—		—	1	—	1	1	1	1	—	5	18
	9	3	3	5	3	1	4	5	4	1	4	2	3	5	1	31	84

Sehr wahrscheinlich, d. h. für den Fall, dass das Kind nicht früher oder später als drei Jahre vor oder nach dem Tode eines der Eltern gestorben ist, war der infektiöse Zusammenhang im Falle:

a) 28,5% aller Fälle (Gesamtwahrscheinlichkeit für 7 Jahre 42,8%),

b) 31,3% aller Fälle (Gesamtwahrscheinlichkeit für 7 Jahre 73,6%),

c) 44,4% aller Fälle (Gesamtwahrscheinlichkeit für 7 Jahre 72,2%).

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Alle Fälle zusammen:

Gesamtwahrscheinlichkeit für infektiösen Zusammenhang in 53 Fällen 63,1%.

Gesamtwahrscheinlichkeit für keinen infektiösen Zusammenhang in 31 Fällen 36,8%.

In den Fällen schliesslich, in denen die Eltern nicht an Tuberkulose gestorben sind und trotzdem bei den Kindern Sterbefälle an Tuberkulose vorkommen, scheint eine Infektionsmöglichkeit sehr naheliegend, denn diese Sterbefälle kamen zum grössten Teile in den Häusern vor, die am dichtesten bewohnt waren und in denen die Tuberkulosefälle seit dem Jahre 1852 am häufigsten immer wiederkehren. — Näheres hierüber soll erst bei eingehender Betrachtung der Wohnungsverhältnisse mitgeteilt werden.

B. Lungentuberkulose eines oder beider Ehegatten und die Belastung der erwachsenen Tuberkulösen durch ihre Eltern.

Zur statistischen Verarbeitung habe ich nur die Ehen berücksichtigt, in denen die Ehegatten nach dem Jahre 1852 gestorben sind, also amtlich bestätigte Diagnosen vorlagen.

Im ganzen sind bei 283 Familien einer der beiden Ehegatten oder beide an Tuberkulose gestorben. Von den dem tuberkulösen Ehegatten zugehörigen Frauen sind ausgewandert 4, noch am Leben 25, von den zugehörigen Männern ausgewandert 12, es leben noch 39. Da ich nicht wissen kann, wie viele dieser Ehegatten noch an Tuberkulose sterben werden oder gestorben sind, muss ich, vor allem um einen richtigen Wert für Gruppe a) zu erhalten, die diesen Ehegatten zugehörigen gestorbenen Ehegatten noch in Abrechnung bringen. Es bleiben dann noch 203 Familien übrig, in denen beide Ehegatten gestorben, einer oder beide an Tuberkulose. Gestorben sind:

a) Beide Ehegatten an Tuberkulose in 45 Familien 22,16% (17,27%).

b) Nur der Mann an Tuberkulose in 64 Familien 31,5% (28,18%).

c) Nur die Frau an Tuberkulose in 94 Familien 46,3% (54,55%).

Kirchner fand ähnliche Zahlen bei Bearbeitung der Riffelschen Tabellen, die ich in Klammern beigefügt habe. Es ist bei Kirchners Aufstellung jedoch nicht ersichtlich, ob die Ehen, in denen einer der Ehegatten noch lebt oder ausgewandert, entsprechend berücksichtigt sind. Falls diese nicht in Abrechnung gebracht sind, wäre ein Vergleich besonders bei der Gruppe a)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht zulässig. So viel lässt sich aber auf alle Fälle entnehmen, dass sich auch bei **Kirchners** Berechnung eine Übersterblichkeit der Frau bestätigt, was auch nicht anders zu erwarten war, da es sich bei beiden Untersuchungen um Orte hiesiger Gegend handelt, die sich in der Zusammensetzung der Bevölkerung und deren wirtschaftlichen Betätigung nur wenig unterscheiden, wo die Frau, da sie in der Feldarbeit trotz Schwangerschaft, Versorgung der Kinder angestrengt mitarbeiten muss, hinsichtlich der Tuberkulose mehr gefährdet ist wie der Mann.

Noch deutlicher wird die grössere Sterblichkeit der Frau, wenn wir vergleichen, wieviel von den Frauen und Männern in den tuberkulösen Ehen überhaupt an Tuberkulose gestorben sind.

Es gehörten den 283 Familien im ganzen an: 289 Frauen und 283 Männer.

Von den Frauen starben an Tuberkulose 192 = 66,4%.

Von den Männern starben an Tuberkulose 138 = 48,7%.

Die Häufigkeit der Ehetuberkulose verhält sich demnach in hiesiger Gemeinde bei der Frau im Vergleich zum Manne, ungefähr wie die Zahl 7:5.

Wie verhält es sich nun mit dem Einfluss der Infektion unter den Ehegatten? —

Weinberg[1]) hat in erster Linie diese Frage auf Grund eines sehr reichhaltigen Materials, von beinahe 4000 Ehen der Stuttgarter Bevölkerung statistisch bearbeitet. Sicherlich mit Recht weist er darauf hin, dass diese Frage nur auf dem Boden des Vergleiches behandelt werden kann. Denn falls wir wissen, wie oft der zweite Ehegatte auch an Tuberkulose gestorben ist, so wissen wir nicht, ob diese Sterblichkeit die Norm auch wirklich übersteigt, d. h. ob sie höher ist wie die Sterblichkeit an Tuberkulose der Ehegatten in den Familien, in denen der andere Ehegatte nicht an Tuberkulose gestorben ist. — Es kommt also darauf an, die Erwartungszahl für die Todesfälle an Tuberkulose zu berechnen und diese mit der wirklich eingetroffenen zu vergleichen. — Zur Ermittelung des erwartungsmässigen Faktors hat **Weinberg** eine sehr komplizierte Berechnung unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Faktoren ausgeführt. Seine Berechnungen bedürfen eingehender statistischer Vorarbeiten, die mir nicht zur Verfügung stehen und deren Berechnung sich in Anbetracht der relativen Kleinheit vorliegenden Materials nicht lohnen dürfte.

[1]) **Weinberg**, Lungenschwindsucht beider Ehegatten. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. V.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Abzug der Ehen, in denen einer der Ehegatten noch am Leben oder ausgewandert, bleiben im ganzen nur noch 203 Ehen übrig, in denen einer oder beide Ehegatten an Tuberkulose gestorben sind.

In diesen Ehen kommen auf:

85 Ehefrauen Schwindsüchtiger 18 oder 21,2% Todesfälle an Lungentuberkulose.

119 Ehemänner Schwindsüchtiger 29 oder 24,3% Todesfälle an Lungentuberkulose.

204 Ehegatten Schwindsüchtiger 47 oder 23,0% Todesfälle an Lungentuberkulose.

Hier erscheint die absolute Sterbeziffer bei den Ehemännern etwas grösser als bei den Ehefrauen, während erwiesen ist, dass in der Ehe mehr Frauen als Männer an Tuberkulose sterben. Das erklärt sich aber einfach dadurch, dass die Männer hier im allgemeinen später an Tuberkulose sterben wie die Frauen, man wird dann auch keine vermehrte Sterblichkeit der überlebenden Frauen erwarten dürfen, da die Sterblichkeit der Frauen in vorgeschrittenem Alter geringer ist.

Einen Schluss auf eine vermehrte Sterblichkeit der Ehegatten Tuberkulöser lassen diese Werte nicht zu, da die Möglichkeit eines Vergleichs nicht gegeben ist. Nur das zeitliche Verhalten der Todesfälle lässt einen infektiösen Zusammenhang vermuten. Falls die Todesfälle in den Ehen, in denen beide Ehegatten an Tuberkulose gestorben sind, zeitlich der Art nahe beieinander liegen, dass ein infektiöser Zusammenhang wahrscheinlich wird.

Eine genaue Grenze zu ziehen, wann noch ein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der beiden Ehegatten anzunehmen ist, ist natürlich vollkommen ausgeschlossen, da die Phthise unter dem klinischen Bilde der floriden Phthise verlaufen kann, dann aber auch chronisch verlaufend, sich auf Jahre und Jahrzehnte hinaus erstreckt (Strümpell).

Die Zeit, die der überlebende Tuberkulöse länger lebte als der verstorbene Tuberkulöse, betrug in 47 Fällen:

Jahre		Fälle		Zusammen
0 Jahre	in	3	Fällen	15 Fällen 31,9 %
1 „	„	4	„	
2 „	„	5	„	
3 „	„	3	„	
4 „	„	1	„	12 Fällen 25,6 %
5 „	„	2	„	
6 „	„	5	„	
7 „	„	4	„	
8—9 „	„	4	„	20 Fällen 42,5 %.
10—20 „	„	14	„	
mehr „	„	2	„	

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Weitaus die grösste Zahl der Todesfälle trifft also auf die ersten drei Jahre nach dem Tode des einen Ehegatten und ist nicht viel kleiner als die Sterblichkeit vom 8. Jahre ab auf sämtliche Jahre hinaus. Nehmen wir für den Fall, dass einer der Ehegatten im Verlaufe der ersten sieben Jahre nach dem Tode des anderen gestorben ist, eine Infektion zwischen beiden für wahrscheinlich an, so erhalten wir eine Gesamtwahrscheinlichkeit für eine Infektion von 57,4%. Dieser Berechnung für die ersten sieben Jahre steht für alle die folgenden Jahre eine Sterblichkeit von 42,5% gegenüber. — Wenn wir bedenken, dass auch in diesen Fällen noch ein Zusammenhang mit der Erkrankung des anderen Ehegatten keineswegs ausgeschlossen ist, so werden wir zugeben müssen, dass das zeitliche Verhalten der Todesfälle für infektiöse Einflüsse spricht.

Kirchner[1]) nimmt nach Verarbeitung der Riffelschen Tabellen an, dass der Einfluss des an Tuberkulose erkrankten Mannes auf die Gesundheit der Frau ungünstiger ist und schliesst nach dem prozentualen Verhalten der Sterblichkeit des überlebenden Ehegatten der beiden Geschlechter zueinander, dass 25% der gesunden Männer bezw. 35% der gesunden Frauen der Gefahr entgegen gehen, selbst tuberkulös zu werden, wenn sie einen Tuberkulösen heiraten. — Zunächst liegt bei der Berechnung Kirchners ein Widerspruch darin, dass, während nur 110 tuberkulöse Ehen der Statistik zugrunde liegen, der Mann zuerst in 51 Familien und die Frau zuerst in 80 Familien tuberkulös gewesen sein soll. Das ist aber unmöglich, denn in einer Ehe kann nur entweder der Mann oder nur die Frau zuerst tuberkulös sein. Es müssten also 131 tuberkulöse Ehen vorhanden sein. Ferner wäre es nicht zulässig Kirchners Ansicht zu verallgemeinern, denn wenn die überlebende Frau des tuberkulösen Ehegatten häufiger stirbt, so kann das darin seinen Grund haben, dass die Frau infolge ihrer ungünstigen sozialen Stellung, worauf ich schon hingewiesen habe und was auch bei den Riffelschen Untersuchungen zutrifft, überhaupt für Tuberkulose mehr gefährdet ist, ganz besonders auch dann, wenn der Mann frühzeitig stirbt und sie allein für die Familie zu sorgen hat. — Es wird sich auch schwer entscheiden lassen, von wem der ungünstige Einfluss ausgeht, denn es ist nicht von vornherein zuzugeben, dass z. B. eine Frau, die an Tuberkulose stirbt, von ihrem Manne nicht infiziert zu sein braucht, wenn dieser

[1]) Kirchner, Die Gefahren der Eheschliessung von Tuberkulösen und deren Verhärtung und Bekämpfung. Tuberkulosekongress, Berlin 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie um Jahre überlebt, es wird nur davon abhängen, ob der Prozess einen akuten oder chronischen Verlauf nimmt. — Deshalb ist auch aus dem Tode eines der beiden Ehegatten kein Schluss zulässig, ob der Mann oder die Frau zuerst tuberkulös war. — Auch die Kleinheit der Zahlen spräche gegen eine Verallgemeinerung, bei nur geringen Verschiebungen der Werte fällt die Rechnung gleich ganz anders aus. — Schliesslich sind die Riffelschen Tabellen überhaupt für eine zuverlässige statistische Rechnung ungeeignet, da sie unsichere Diagnosen enthalten, die sich auf Aussagen der Leute für eine Zeit, die über 50 Jahre zurückliegt, stützen.

Wenn sich nun Anhaltspunkte für eine Infektion in der Ehe ergeben, so bleibt immer noch die Frage offen, wie verhält es sich mit der hereditären elterlichen Belastung dieser an Tuberkulose verstorbenen Erwachsenen, war eine elterliche Tuberkulose auf das Zustandekommen der Erkrankung von Einfluss oder nicht? —

Während die einen die hereditäre Disposition für das Zustandekommen der Tuberkulose speziell der Schwindsucht für allein bedingend ansehen, wird von anderer Stelle der Einfluss der Heredität durchaus verworfen, während wieder andere eine Mittelstellung einnehmen.

Schwarzkopf[1]) hat diese Frage eingehend auf Grund anamnestischer Befragung von Kranken aus der Poliklinik bearbeitet. Es leuchtet jedoch sofort ein, dass diese Methode keinen Anspruch auf Genauigkeit machen kann, da bei anamnestischen Erhebungen zweifellos Ungenaues und Falsches ermittelt wird. Besonders wird es unmöglich sein der eingehenden Fragestellung, wie sie Schwarzkopf gewählt hat, gerecht zu werden, so z. B. über Dauer der Infektionsgelegenheit, Heredität ohne irgendwelche Infektionsgelegenheit etc. Ich glaube, dass es überhaupt undurchführbar ist, Heredität und Infektionsgelegenheit so scharf voneinander zu trennen, dass man berechtigt ist hiernach seine Fragestellung einzurichten. Nach meinem Dafürhalten ist es nur theoretisch denkbar, dass eine Heredität ohne Infektionsgelegenheit besteht und zwar nur dann, wenn das Kind sofort nach der Geburt dauernd von den kranken Eltern getrennt wird. — In der Praxis, d. h. in den Fällen, die uns zur Untersuchung zugänglich sind, ist dieser Fall ausgeschlossen. — Wir dürfen eine frühzeitige Infektion um so weniger ignorieren, wenn wir die Infektion im Kindesalter für eine spätere Erkrankung von Einfluss halten, ein Standpunkt, den besonders Behring vertritt, der soweit ging, dass er die Tuberkulose im späteren Lebens-

1) **Schwarzkopf, Über die Bedeutung von Infekt., Heredität u. Disp. für die Entstehung der Lungentub. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. 78.**

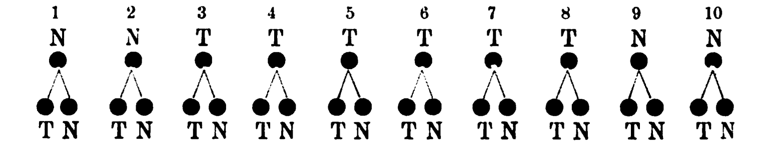


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

alter für das Ende vom Lied hält, das dem Kinde an der Wiege gesungen wurde.

Am nächsten der Forderung, die elterliche Infektionsquelle auszuschliessen, kommen die Untersuchungen Cornets, die er bei den Insassen von 51 Waisenhäusern angestellt hat. — Je früher diese Kinder Waise geworden sind, um so mehr schwindet der Faktor elterliche Infektion. — Ganz wird er sich aber auch in diesem Falle niemals eliminieren lassen. — Ferner ist wohl zu berücksichtigen, dass diese Kinder durch die Aufnahme in Waisenhäuser in bessere Lebensbedingungen, speziell Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse gekommen sind, und schon dadurch wird es begreiflich, wenn die Sterblichkeit an Tuberkulose bei ihnen gering ist. —

Es kann sich nur darum handeln, ob bei den Nachkommen von Tuberkulösen die Tuberkulose häufiger vorkommt als bei den Nachkommen Nichttuberkulöser. — Schwarzkopf weist mit Recht darauf hin, dass es nicht richtig ist, nur über die Verhältnisse der Heredität bei Tuberkulösen allein nachzuforschen. Das Resultat würde allerdings Aufschluss darüber geben, wie sich die Heredität bei den untersuchten Tuberkulösen verhält, aber nicht darüber, ob die Heredität auch von Einfluss auf deren Tuberkulose. — Es hängt auch davon ab, wie gross die Wahrscheinlichkeit ist von Tuberkulösen abzustammen; denn sind mehr tuberkulöse Ehen da als nichttuberkulöse, so wird auch für die Deszendenten ein grösserer Prozentsatz von hereditär Belasteten resultieren, ohne dass die Heredität wirklich von Einfluss ist. Nur für den Fall, dass die Wahrscheinlichkeit aus einer tuberkulösen und nichttuberkulösen Ehe zu stammen sich verhielte wie die Zahlen 1:1, wäre unsere Rechnung richtig. Für den Fall aber, dass bekannt ist, wie sich das Verhältnis der tuberkulösen und nichttuberkulösen Ehen gestaltet und wir somit wissen, wie gross die Wahrscheinlichkeit für die Deszendenten ist hereditär belastet zu sein, können wir unter Berücksichtigung dieses Faktors den Einfluss der Heredität berechnen, auch ohne die Gesunden zu berücksichtigen. — An folgendem Beispiel werden diese Verhältnisse am ersten klar werden:



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA


In vorstehendem Schema habe ich angenommen, dass von 10 Stammelternpaaren 6 tuberkulös sind und 4 nicht. — Jedes Elternpaar hat zwei Nachkommen, von denen eines tuberkulös sein soll und eines nicht. — Der Einfluss einer Heredität, die sechsmal vorhanden ist, ist 0, da sowohl von Tuberkulösen wie Nichttuberkulösen jedesmal ein Tuberkulöser und ein Nichttuberkulöser sich ableitet. Rechnen wir nun:

Anzahl der Tuberkulösen 10 Fälle.

Davon hereditär belastet 6 Fälle 60%,

davon nicht hereditär belastet 4 Fälle 40%.

Demnach ist die Zahl der Belasteten unter den Tuberkulösen grösser als die Zahl derer, die nicht belastet sind. — Es wäre ein falscher Schluss, wollten wir daraus schliessen, dass die Heredität von Einfluss sei. — Wir müssen noch berücksichtigen, dass die Wahrscheinlichkeit aus einer tuberkulösen und nichttuberkulösen Ehe zu stammen, sich verhält wie die Zahlen 6:4. Ich muss daher die 6 Fälle der hereditär Belasteten und die 4 der Nichtbelasteten noch mit den Wahrscheinlichkeitszahlen 4 und 6 multiplizieren und erhalte dann den Einfluss der hereditären Belastung:

$$6 . 4 : 4 . 6 = 24 : 24.$$

Der Einfluss der hereditären Belastung wäre also in dem angenommenen Beispiel 0.

Auf vorliegendes Material diese Methode angewandt, ergibt sich folgendes:

Zunächst legte ich der Berechnung wiederum nur die Fälle zugrunde, bei denen es möglich war nach amtlich bestätigten Diagnosen zu schliessen. — Ich konnte also nur die an Tuberkulose gestorbenen Erwachsenen berücksichtigen, deren Eltern nach dem Jahre 1852 gestorben sind. Da die Männer durchschnittlich erst später sterben wie die Frauen und auch etwas später heiraten, war es natürlich, mehr Frauen als Männer berücksichtigen zu können.

Dass ich bei dieser Rechnung nur die direkte d. i. elterliche Heredität berücksichtigt habe, bin ich mir wohl bewusst. Der Begriff Heredität ist nicht eng begrenzt und wird oft auf gesundheitliche Verhältnisse bei den Grosseltern und den Geschwistern der Eltern ausgedehnt. — Ich bin jedoch der Ansicht, dass es sich bei einer Krankheit, bei der es sich um die Vererbung einer Anlage handeln soll, nur die direkte Heredität berücksichtigt werden darf.

Von den den tuberkulösen Ehen zugehörigen 289 Frauen starben im ganzen 192 Frauen, von den diesen Ehen zugehörigen 283 Männern im ganzen 138 an Tuberkulose.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Es starb nur die Frau an Tuberkulose in 145 Fällen. Von diesen war mit Sicherheit über erbliche Belastung nichts festzustellen in 65 Fällen, nur von einer Seite feststellbar in 12 Fällen, das sind zusammen in 77 Fällen. — Es bleiben also noch übrig 68 Fälle. —

Von diesen waren

a) überhaupt nicht belastet 35 Fälle 51,4%,

b) nur von väterlicher Seite 12 Fälle 17,6%,

c) nur von mütterlicher Seite 11 Fälle 16,1%,

d) von väterlicher und mütterlicher Seite 10 Fälle 14%.

Es waren also belastet überhaupt 23 Fälle 48,5%,
es waren nicht belastet 35 Fälle 51,4%.

2. Es starb nur der Mann an Tuberkulose in 93 Fällen. Bei diesen war mit Sicherheit über erbliche Belastung nichts festzustellen in 52 Fällen, nur von einer Seite feststellbar in 3 Fällen, das sind zusammen in 55 Fällen. — Es bleiben also noch übrig 38 Fälle.

Von diesen waren

a) überhaupt nicht belastet 14 Fälle 36,8%,

b) nur von väterlicher Seite 13 Fälle 34,2%,

c) nur von mütterlicher Seite 6 Fälle 15,8%,

d) von väterlicher und mütterlicher Seite 5 Fälle 13,1%.

Es waren also belastet überhaupt 24 Fälle 63,1%,
es waren nicht belastet 14 Fälle 36,8%.

3. Mann und Frau starben an Tuberkulose in 43 bezw. 47 Fällen. Bei den 43 Männern war mit Sicherheit über erbliche Belastung nichts festzustellen in 27 Fällen, nur von einer Seite in 4 Fällen. Bei den 47 Frauen ebenso nichts feststellbar in 29 Fällen, nur von einer Seite in 1 Fall, das sind zusammen 31 bezw. 30 Fälle. Es bleiben also noch 12 bezw. 17 Fälle übrig.

Von diesen waren

a) überhaupt nicht belastet 5 Männer, 5 Frauen; 10 Fälle 34,5%,

b) nur von väterlicher Seite 5 Männer, 4 Frauen; 9 Fälle 31,0%,

c) nur von mütterl. Seite 0 Männer, 2 Frauen; 2 Fälle 6,9%,

d) von väterlicher und mütterlicher Seite 2 Männer, 6 Frauen; 8 Fälle 27,4%.

Bemerkenswert ist, dass dreimal Mann und Frau an Tuberkulose gestorben sind, ohne dass elterliche Belastung vorlag.

Es waren also belastet überhaupt 19 Fälle 65,5%,
es waren nicht belastet 10 Fälle 34,5%.

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zusammenfassend ergibt sich:

	nicht belastet	in Proz.	von väterl. S. belastet	in Proz.	von mütterl. S. belastet	in Proz.	von väterl. u. mütterl. S. belastet	in Proz.	Anzahl der Fälle
1. Frau an Tub. gest.	35	51,4	12	17,6	11	16,1	10	14,7	68
2. Mann an Tub. gest.	14	36,8	13	34,2	6	15,8	5	13,1	38
3. Beide an Tub. gest.	10	34,5	9	31,0	2	6,9	8	27,4	29
	59	43,7	34	25,2	19	14,0	23	17,1	135

Belastet überhaupt 76 Fälle 56,3%,
nicht belastet 59 Fälle 43,7%.

Es verhält sich also bei den an Tuberkulose Verstorbenen die Zahl der von seiten der Eltern Belasteten zu den Nichtbelasteten ungefähr wie die Zahlen 4 : 3. — Ganz ähnlich sind die von Fischer und Rockenbach gefundenen Werte. Bei Rockenbach betrug die elterliche Heredität bei Tuberkulösen 48,7%. Wenn bei meiner Berechnung die elterliche Heredität etwas höher ausfällt, so kommt das daher, dass bei einer so ausgedehnten Verbreitung der Tuberkulose, wie sie meiner Untersuchung zugrunde liegt, die Wahrscheinlichkeit aus einer tuberkulösen Familie zu stammen grösser ist als umgekehrt.

Nach der Zusammenstellung auf Tabelle I beträgt die Zahl der tuberkulösen Ehen 93 + 145 + 45 = 283, die Zahl der Nichttuberkulösen 128. — Ausserdem ist noch in 64 Ehen der eine Ehegatte gestorben, aber nicht an Tuberkulose, es steht zu erwarten, dass von den noch lebenden Ehegatten noch einige an Tuberkulose sterben werden. Da bei vorliegendem Material von den Ehegatten Schwindsüchtiger etwa 23% an Tuberkulose sterben und nach Weinbergs Wahrscheinlichkeitsrechnung die Ehegatten Schwindsüchtiger etwa doppelt so häufig sterben als zu erwarten, lässt sich annehmen, dass ungefähr noch 7 dieser Ehegatten an Tuberkulose sterben werden. Es sind demnach für die Ehen, deren Nachkommen als belastet anzusehen sind, noch 7 Ehen und für diejenigen, deren Nachkommen nicht belastet, noch 57 Ehen mehr zu nehmen.

Wir wissen jetzt, wie viele der an Tuberkulose gestorbenen Erwachsenen hereditär belastet sind und ferner, wie gross die Wahrscheinlichkeit ist hereditär belastet zu sein. Demnach ist das Verhältnis der Belasteten und Nichtbelasteten, vorausgesetzt, dass die





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wahrscheinlichkeit von den Eltern tuberkulös belastet zu sein sich verhielte wie 1:1, entsprechend dem Werte der Zahlen 76.185:59.290 = 14592:16697, also ungefähr wie das der Zahlen 14:16.

Bei der Berechnung dieser Zahlen war es möglich im ganzen nur 135 Fälle zu berücksichtigen, eine absolute Genauigkeit weisen daher die gefundenen Werte nicht auf. Soviel scheint aber mit Sicherheit hervorzugehen, dass der Einfluss der elterlichen Tuberkulose auf die erwachsenen Nachkommen erheblich nachlässt und offenbar gar nicht in Betracht kommt, im Vergleich zu der Zeit, in der die Nachkommen noch in der Umgebung der Eltern gelebt haben, also die Möglichkeit infektiöser Einflüsse vorlag.

Sehr auffallend, aber durchaus übereinstimmend mit den Untersuchungen Fischers und Rockenbachs, ist die geringe Belastung erwachsener Tuberkulöser von mütterlicher Seite. Während bei den noch nicht Erwachsenen es sich gerade umgekehrt verhält, wir die grösste Sterblichkeit bei den Kindern tuberkulöser Mütter finden, die geringste dagegen bei den Kindern der Eltern, die nicht an Tuberkulose gestorben sind, verhält es sich bei den Erwachsenen gerade umgekehrt. Wäre die tuberkulöse Mutter auf die Vitalität der Kinder überhaupt von Einfluss, so müssten wir sinngemäss das Gegenteil erwarten, eine vermehrte Sterblichkeit auch in späteren Jahren.

Wenn nun auch die ungünstige Beeinflussung und die vermehrte Sterblichkeit der Kinder tuberkulöser Eltern, besonders bei Tuberkulose der Mutter, zugunsten der belasteten Erwachsenen entscheiden wird, so sind die gefundenen Werte dennoch so erheblich verschieden, dass diese Tatsache hierin allein nicht ihre Erklärung findet. Das umgekehrte Verhalten der Tuberkulosehäufigkeit bei den elterlich Belasteten und Nichtbelasteten im früheren und späteren Alter scheint darauf hinzuweisen, dass da wo in der Jugend Gelegenheit zur Infektion war, die Tuberkulose später seltener vorkommt. Dass es sich also bei der Tuberkulose so verhalte wie auch bei anderen Infektionskrankheiten, so der Syphilis, den Masern und dem Scharlach.

Schon Koch[1]) hat in seiner Neutuberkulinarbeit aus dem Jahre 1897 diesen wichtigen Punkt in der Tuberkuloseimmunitätsfrage hervorgehoben und schreibt u. a.: „Und doch existieren An-

[1]) Koch, „Über neue Tuberkulinpräparate". Deutsche med. Wochenschr 1897. 14.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutungen, welche dafür sprechen, dass auch die Tuberkulose unter bestimmten Bedingungen eine Art Immunisierung erkennen lässt. Ich finde dieselben in den Beobachtungen, welche man bei der Miliartuberkulose des Menschen und bei der experimentellen Tuberkulose des Meerschweinchens machen kann. Es tritt hierbei in der Regel ein Stadium ein, in welchem die Tuberkelbazillen, welche anfangs in grosser Menge vorhanden waren, wieder verschwinden, so dass man sehr sorgfältig suchen muss, um überhaupt noch einige derselben zu finden. Es ist dies sehr auffallend, da wir noch später sehen werden, dass die Tuberkelbazillen, wenn sie experimentell dem Körper einverleibt werden, ausserordentlich langsam resorbiert werden. Es scheint sich in jenen Fällen in der Tat um einen Immunisierungsvorgang, und zwar um einen rein bakteriellen zu handeln." — Bekanntlich hat Behring diese Immunisierungsvorgänge zuerst praktisch angewandt, indem er das Schutzimpfungsverfahren der Rinder gegen Tuberkulose mit Hilfe lebender schwachvirulenter Tuberkelbazillen einführte. Am 12. Dezember 1901 machte er seine ersten Mitteilungen hierüber in Stockholm.

Von verschiedenen Autoren ist diese Frage auf Grund von Versuchen an Tieren eingehend studiert worden. Eine übersichtliche Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur findet sich in der unten ausführlicher erwähnten Arbeit Hamburgers. — Die Ergebnisse der Untersuchung waren sehr widersprechend, während die einen mehr für Immunisierungsarbeit waren, waren wieder andere für die gegenteilige Anschauung (Falk, Charrin, Arloing, Gramatschikoff u. a.). Neuere Versuche haben jedoch erwiesen, dass es sehr darauf ankommt, wie stark die Infektion ist, und ferner, an welchem Orte sie appliziert wird. — So wurden zu grosse Mengen von Tuberkelbazillen, und solche, deren Virulenz zu gross war, zur neuerlichen Infektion verwendet und die auftretende Reaktion konnte diese Mischinfektion nicht bewältigen (Hamburger). — Aus diesem Grunde war es auch nicht gleichgültig, welcher Ort für die Zweitinfektion gewählt wurde, es ist klar, dass eine Injektion in das Peritoneum eine viel intensivere Invasion der Infektion bedingt als eine Infektion an anderer Stelle. —

Fast zu gleicher Zeit machten Hamburger[1]) und Römer[2]) Mitteilungen über ausführliche Versuche an Tieren, die überein-

[1]) Hamburger, Über Tuberkuloseimmunität. Beiträge zur Klin. d. Tub. 1909. XII. 3.

[2]) Römer, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose etc. Beiträge zur Klin. d. Tub. 1909. XIII. 1.

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

stimmend beweisen, dass ein Organismus, dessen Zellen und Gewebe, wenn sie einmal mit dem Tuberkelbazillus in reaktive Beziehung getreten sind, auf eine Neuinfektion anders reagieren als ein völlig unberührter Organismus. Beide Autoren kommen zu dem Schlusse, dass eine Zweitinfektion schwächer oder gar reaktionslos verläuft, wenn sie nicht zu stark ausgeführt wird. — Römer konnte durch Einwirkung energischer Zweitinfektion, auf die lokal fast gar keine Reaktion erfolgte, einen chronischen tuberkulösen Lungenprozess mit Neigung zur Kavernenbildung verursachen.

Auch Behring[1]) hat an Tieren diese Versuche bestätigt und äussert seine Anschauung über die Genese der Lungenschwindsucht folgendermassen: „So halte ich auch die Gewebszerstörungen bei der menschlichen Lungenschwindsucht für den Ausdruck einer Infektion bei einem durch frühzeitigen Import von Tuberkelbazillen weniger empfänglich gewordenen Individuum".

Sollte das Ergebnis vorliegender statistischer Untersuchung nicht eine Bestätigung dieser Tierversuche sein? —

Da, wo die Infektionsmöglichkeit in der Kindheit am grössten, nämlich bei den Kindern tuberkulöser Mütter, ist die Sterblichkeit auch am grössten, später sterben von diesen Kindern am wenigsten an Tuberkulose. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Mutter, die ständig mit dem Kinde in Berührung ist, auch die Pflege des Kindes selbst übernimmt, ihr Kind viel leichter infizieren wird als der kranke Vater. Es steht zu erwarten, dass ein Teil der infizierten Kinder der Infektion erliegt, ein anderer Teil aber wird sich gegen eine zweite Infektion anders verhalten wie nichtinfizierte. — Die Erscheinung, dass die Neger, die in der Jugend weniger Gelegenheit zur Infektion haben, da sie im Freien leben und nicht in ungesunden Wohnungen, viel häufiger an Lungenschwindsucht sterben, wenn sie später der Infektion ausgesetzt sind, findet ihre Erklärung durch die Annahme eines immunisierenden Einflusses frühzeitiger Infektionen. — Köhler[2]) teilt mit, dass nach einer Statistik, die aus den Bewohnern 28 grosser Städte der nordamerikanischen Union zusammengestellt ist, dort die farbige Bevölkerung doppelt so häufig der Schwindsucht zum Opfer fällt als die weisse.

Wenn wir nun ferner bedenken, dass eine künstliche kutane Infektion zweifellos eine intensivere Wirkung auslösen wird als eine

[1]) Behring, Über allimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter. Beiträge zur Klin. d. Tub. 1905. 3.

[2]) Köhler, Allgemeines über die Ausbreitung u. Bedeutung der Tub. als Volkskrankheit. Kongressbericht 1899.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infektion, die durch die Einatmung oder mit der Nahrungsaufnahme zustande kommt, wird es durchaus begreiflich, dass die überstandene Erstinfektion einen grossen Schutz für spätere Infektionen gewähren kann. Eine Infektion durch Einatmung oder durch die Nahrungsaufnahme wird schon deshalb von geringerer Wirkung auf den Organismus sein, weil die Bazillen naturgemäss auf einem Wege in den Körper eindringen, der mit allerlei Schutzvorrichtungen zur Abwehr der Infektion ausgestattet ist. — Von den Bazillen wird auch nur ein geringer Teil zur Wirkung kommen, da viele festgehalten und mit dem Auswurf wieder entfernt werden. Bekanntlich ist der Organismus für eine Tuberkulose viel mehr gefährdet, wenn diese wichtigen Eigenschaften der Epithelien durch Erkrankung geschädigt sind, so in erster Linie bei den Masern, die ja immer mit einer intensiven Schädigung der Epithelauskleidung der Trachea verläuft. — Gelangen die Bazillen schliesslich doch zur Resorption, so werden sie noch durch die regionären Lymphdrüsen aufgehalten. Nach den Versuchen von Christian und Rosenblat[1]) treten in den tuberkulös erkrankten Zellen, so in den Lymphdrüsen, Immunisierungsvorgänge in Erscheinung. Künstlich infizierte Meerschweinchen starben alsbald, wenn die tuberkulös erkrankten Drüsen entfernt wurden, während diejenigen, bei denen die erkrankten Drüsen nicht entfernt wurden, dauernd gesund blieben und nach der Tötung bei der Sektion die Symptome einer beginnenden Heilung zeigten. Wie häufig diese Heilungen zustande kommen, beweisen die Sektionsergebnisse. Nägeli[2]) fand bereits vom 5. bis 14. Lebensjahr ein Drittel und zwischen dem 18. und 30. Jahr die Hälfte aller Leichen tuberkulös, zwischen dem 18. und 30. Lebensjahr war bei fast jeder Leiche tuberkulöse Veränderung nachweisbar. Nachdem wir jetzt durch die Tuberkulinimpfungen auch am Lebenden eine früher erfolgte Infektion nachweisen können, sind diese Zahlen auch am Lebenden erwiesen. — Über die ausgedehnte Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter berichtet Hamburger und Monti[3]) u. a. Beide fanden auf Grund der Tuberkulinimpfungen sogar noch etwas höhere Werte für das Alter unter 14 Jahren, wiederum beweisend, wie ungemein häufig die Infektionen schon im frühen Kindesalter vorkommen und wieder ausheilen. —

[1]) Christian und Rosenblat, Untersuchungen über Tub. Antikörper u. Immunität. Münch. med. Wochenschr. 1908. 39.

[2]) Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Archiv für path. Anatomie. CLX.

[3]) Hamburger und Monti, Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1909. 9.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn auch die Statistik, die auf Grund genealogischer Untersuchung bearbeitet, wertvolle Aufschlüsse über etwa vorhandene Immunisierungsvorgänge liefern kann, wird es doch noch zweckmässiger sein, den einzelnen Fall von Jugend auf zu verfolgen. — Anamnestische Befragungen über frühere Erkrankungen sind immer sehr unsicher und unzuverlässig. Nur dann wäre es möglich, eine möglichst genaue Übersicht über Erkrankungen, speziell tuberkulöse, der früheren Jahre zu erhalten, wenn wir dem Kinde, das frühzeitig Erscheinungen von tuberkulöser Infektion erkennen lässt, einen Art Gesundheitsbogen mit besonderem Vordruck aushändigen, mit der Weisung an die Eltern, diesen Bogen jedesmal bei Erkrankung des Kindes dem behandelnden Arzte vorzulegen. — Sehr interessant und wissenswert wäre dann, nachzuforschen, ob ein Zusammenhang besteht zwischen späterer Erkrankung oder Nichterkrankung mit früheren Drüsenerkrankungen, allerhand skrofulösen Zuständen, Lungenaffektionen, Pleuritiden, Zusammenleben mit erkrankten Angehörigen etc. — Wie oft kommt es vor, dass man Kinder zu Gesicht bekommt, die in tuberkulöser Umgebung anfänglich gut sich entwickeln, bis sie auf einmal in der Entwickelung stillstehen, zurückgehen, skrofulöse Zustände bekommen, immerfort husten, zeitweise fiebern usw. — Schliesslich sterben diese Kinder aber nicht, sie fangen an sich wieder zu erholen, besonders wenn sie sorgfältiger gepflegt werden und sie das Glück haben einer günstigeren Jahreszeit entgegen zu gehen, viel in der frischen Luft zu sein und weniger in der gefährlichen Umgebung. Dann kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass man den Zeitpunkt der ersten Infektion miterlebt hat. Andere wieder, die sichtbare Merkmale früherer tuberkulöser Erkrankung, seien es abgeheilte Knochentuberkulosen, Drüsenerkrankungen u. dergl. bieten, erkranken nicht in der infektiösen Umgebung, trotzdem sie körperlich einen schwächlichen Eindruck machen. Selbstverständlich wäre eine wiederholte Auswurfuntersuchung bei den verdächtigen Fällen nötig, da das Ergebnis, besonders wenn es positiv, von dem grössten Werte ist. — Als Methode für die Auswurfuntersuchung ist auch für die Praxisverhältnisse das Uhlenhuthsche Antiforminanreicherungsverfahren nach der Modifikation von Schulte[1]) sehr zu empfehlen, da durch den Zusatz von Alkohol eine Sedimentierung mit der Handzentrifuge, auf die man oft angewiesen ist, schon nach wenigen Minuten sehr gut durchführbar ist. —

[1]) **Schulte, Methodik und Technik der neueren Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum mit besonderer Berücksichtigung des Uhlenhuthschen Antiforminverfahrens. Med. Klin. 1910. 5.**



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zusammenfassung.

Bei den Kindern ist bis zu deren 25. Lebensjahre die Zahl der Tuberkulosefälle am grössten, wenn beide Eltern an Tuberkulose gelitten haben, sie ist grösser bei Tuberkulose der Mutter als bei Tuberkulose des Vaters, am geringsten, wenn die Eltern nicht an Tuberkulose gestorben sind. — Von den Kindern tuberkulöser Väter erreichten annähernd nur die Hälfte das Alter von 25 Jahren, von den Kindern tuberkulöser Mütter sogar nicht viel mehr als ein Drittel dieses Alter.

Einen wesentlichen Einfluss auf das Leben der Kinder vor deren Geburt scheint die Tuberkulose der Eltern nicht zu haben.

Der ungünstige Einfluss der tuberkulösen Eltern macht sich hauptsächlich im 1. und 2. Lebensjahr der Kinder geltend. — Der Einfluss der tuberkulösen Mutter ist stärker als der des tuberkulösen Vaters. — Am ungünstigsten ist der Einfluss der tuberkulösen Mutter in der Zeit, für die wir annehmen können, dass die Tuberkulose manifest war. Von den im 1. und 2. Lebensjahre gestorbenen Kindern starben in diesem Falle bei Tuberkulose der Mutter 33,5% und bei Tuberkulose des Vaters nur 14,7%. Der stärkere Einfluss der tuberkulösen Mutter überhaupt und ganz besonders in der Zeit der manifesten Tuberkulose spricht für infektiösen Einfluss und nicht für Belastung, denn die Sterblichkeit ist auch dann am grössten, wenn die Infektionsgelegenheit am stärksten ist.

Das zeitliche Verhalten der Tuberkulosetodesfälle bei den Kindern zu dem Tode eines der an Tuberkulose gestorbenen Eltern macht ebenfalls den infektiösen Zusammenhang sehr wahrscheinlich. Dabei liegen zeitlich die Todesfälle derart, dass der schädliche Einfluss der im vorgeschrittenen Stadium befindlichen Krankheit hervortritt. —

Die Übersterblichkeit der Frau im erwerbsfähigen Alter beweist, dass eine Reihe von Schädlichkeiten, die durch die ungünstige soziale Stellung der Frau bedingt sind, für das Manifestwerden der Lungentuberkulose begünstigend wirken.

Stirbt einer der Ehegatten an Tuberkulose, so ist für den Fall, dass der andere Ehegatte ebenfalls an Tuberkulose stirbt, die Wahrscheinlichkeit, dass dieses in den ersten drei Jahren nach dem Tode des zuerst gestorbenen Ehegatten der Fall sein wird, am grössten. Dies spricht für einen ungünstigen Einfluss des an Tuberkulose erkrankten Ehegatten auf den gesunden.

Der Einfluss der elterlichen Tuberkulose auf die erwachsenen Nachkommen lässt erheblich nach und scheint nach deren 25. Lebens-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jahre, wenn sie nicht mehr in der Umgebung der Eltern leben, gar nicht mehr in Betracht zu kommen. — Es hat vielmehr den Anschein, als ob da, wo in der Jugend die Infektionsgefahr am grössten war, also bei Tuberkulose der Mutter, die Tuberkulose im vorgeschrittenen Alter am wenigsten vorkomme, es sich also die Annahme einer Immunität durch Tuberkulose gegen Tuberkulose bestätige.

IV. Der Einfluss der Wohnung auf das Vorkommen von Tuberkulose.

Die statistischen Erhebungen über die Verbreitung der Tuberkulose in den einzelnen Familien ergeben hinreichend Anhaltspunkte für den infektiösen Einfluss der Kranken auf die Gesunden.

Unter diesen Umständen ist es von vornherein einleuchtend, dass dem Faktor Wohnung bei der Verbreitung der Krankheit eine wichtige Bedeutung zukommt. — Die ungenügenden Räumlichkeiten, die Überfüllung der Wohnungen, das gemeinsame Schlafen, die Unsauberkeit usw. sorgen nicht nur für eine genügende Aussaat des Krankheitskeimes, sondern begünstigen auch die Übertragung der Krankheit von Person auf Person.

So wahrscheinlich nun objektiv der ungünstige Einfluss der Wohnung auf die Gesundheit der Bewohner speziell hinsichtlich der Verbreitung der Tuberkulose ist, so schwer ist es auch, statistisch einwandfreie Beweise hierfür zu erbringen. Wohlhabenheit, Wohnungsbeschaffenheit, Ernährungsverhältnisse, das sind Faktoren, die sich alle wechselseitig ergänzen und jeder für sich ist auf die Verbreitung der Tuberkulose von Einfluss. Stellen wir also die hohe Tuberkulosesterblichkeit in den schlechten Wohnungen der niederen in den guten gegenüber, so wäre es einseitig und direkt falsch, die hohe Sterblichkeit der schlechten Wohnungen nur auf die schlechte Wohnungsbeschaffenheit zurückzuführen.

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, Personen gleichen Wohlstandes miteinander zu vergleichen, ferner ist es ein Erfordernis, dass die Beschäftigung der untersuchten Personen einheitlich ist. — Wohl am nächsten dieser Forderung kommen die Untersuchungen Kuglers[1]), soweit sich diese auf Landgemeinden beziehen. Er kommt hierbei zu folgendem Resultate:

Auf 1000 Einwohner

I. Gruppe mehr als 800 Wohnräume 2,20‰ Tub.-Todesfälle,
II. Gruppe mehr als 700 „ 2,66‰ „

[1]) S. Ärztliche Mitteilungen für Baden. 1890. Nr. 16.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Gruppe mehr als 600 Wohnräume 2,73% Tub.-Todesfälle,
III. Gruppe mehr als 500 „ 3,03% „
V. Gruppe weniger 500 „ 3,35% „

Das Auftreten der Schwindsucht ist also um so häufiger, je weniger Wohnräume einer bestimmten Anzahl von Menschen zur Verfügung stehen, d. h. je grösser die Wohnungsdichtigkeit. — Als Beweis dafür, dass lediglich die Wohnungsdichtigkeit ausschlaggebend ist, führt er die Tatsache an, dass der Bezirk Schönau, einer der ärmsten Bezirke des Landes, eine Tuberkulosesterblichkeit von nur 2,39% aufweist, dabei aber die Wohnungsverhältnisse relativ günstig sind, da nahezu 700 Wohnräume auf 1000 Einwohner entfallen. — Schott[1]) hat für Mannheim die Beziehung der Tuberkulosesterblichkeit zur Gesamtsterblichkeit unter Weglassung der Kinder von 0—5 Jahren, unter Berücksichtigung der Anzahl der Wohnräume berechnet. Er fand u. a. bei guten Wohnungen eine Mortalität von 10,3%, bei den ungünstigen dagegen eine von 42,2%. Ebenso hat Marcuse[2]) in Mannheim die Wohnungen einer eingehenden Untersuchung unterworfen, er hebt in seiner Arbeit nicht nur die Missstände hervor, sondern weist auch ausführlich den verhängnisvollen Einfluss der Wohnungsdichtigkeit auf das Vorkommen der Tuberkulose nach. — Romberg und Hädicke[3]) berechneten den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose im Marburger Distrikt der Poliklinik. — In 2,6% der Häuser wohnten 34% aller aus den Totenlisten berechneten Tuberkulösen.

Wenn diese Arbeiten auch zweifellos nachweisen, dass die Tuberkulose hauptsächlich in den schlechten Quartieren zu Hause ist, so sind sie, wie schon erwähnt, nicht absolut dafür beweisend, dass nur die schlechte Wohnung allein verantwortlich ist.

Der Forderung, die Wohnungsfrage in ihrer verschiedenen Beziehung zur Tuberkulose bei nur gleichmässig Wohlhabenden und gleichartig Beschäftigten zu untersuchen, entsprechen in erster Linie die hiesigen Verhältnisse. — Sämtliche Leute treiben Landwirtschaft, ein jeder Bürger bewirtschaftet sein Gemeindeallmend, daher bei allen ein annähernd gleicher Wohlstand. Wesentlich ist ferner, dass das Bild nicht durch Zuzug von aussen oder dadurch, dass die Leute die Wohnung häufig wechseln, verwischt wird. —.

---

[1]) Zeitschrift für Wohnungswesen. 2. Jahrg. S. 88.

[2]) Marcuse, Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Beiträge zur Klin. d. Tub. Bd. II. 1904.

[3]) Romberg und Hädicke, Über den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. Arch. für klin. Med. 1903. Bd. 76.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Wohnungsverhältnisse und Tuberkulosesterblichkeit bin ich derart vorgegangen, dass ich auf Grund der Familienlisten und der darin enthaltenen amtlich bestätigten Todesursachen die Leute, von Haus zu Haus gehend, darüber befragte, wo ihre Angehörigen oder Vorfahren gestorben sind und wo sie gewohnt haben. — So war es möglich, eine zuverlässige Übersicht der vorgekommenen Todesfälle vom Jahre 1852 ab zu erhalten. In einer Anzahl der Fälle wird es ja nicht zutreffen, dass wir die Wohnung zu dem Tuberkulosefall in Beziehung bringen können, es sind das die Fälle, in denen einer der Bewohner, so bei Verheiratung oder Wohnungswechsel, schon krank in die Wohnung gekommen ist. — Dieser Fehler lässt sich aber nicht umgehen, er dürfte auch nicht sehr häufig vorkommen, da die Leute fast ausschliesslich als Eigentümer das Haus bewohnen, das Haus sich von Vater auf Sohn weiter vererbt, Wohnungswechsel ist also relativ selten. — Der Zuzug von aussen kommt so gut wie gar nicht in Betracht, der Wegzug der Bewohner ist ohne Nachteil für die Genauigkeit der Berechnung. — Da die Familientabellen nicht derart angelegt sind, dass sie alle Verstorbenen seit dem Jahre 1852, dagegen aber alle vom Jahre 1872 ab enthalten, ist die Aufstellung erst vom Jahre 1872 ab vollzählig. Es sind jedoch nur ganz wenige Todesfälle aus der Zeit vor 1872 nicht berücksichtigt, ich legte daher dennoch die Zeit von 1852 ab zugrunde, um über einen möglichst grossen Zeitraum zu verfügen.

Bei der Untersuchung der Wohnungen legte ich zugleich für jede einzelne Haushaltung einen Fragebogen an, der Aufschluss gibt über Anzahl der Wohnräume, Vorhandensein eines Hauptschlafraumes, Belegung desselben mit Erwachsenen und Kindern, Anzahl der Betten, Grösse des Schlafraumes auf eine Person berechnet, Wasserversorgung der Bewohner und endlich darüber, ob die Bewohner in Miete oder als Eigentümer wohnen. — Von der Absicht, die Untersuchung auf die zurzeit Erkrankten auszudehnen und den Zusammenhang zwischen Morbidität, Wohnung und Gesamtbevölkerung zu untersuchen, bin ich abgekommen, da mir einmal bei der mühevollen Wohnungsuntersuchung die nötige Zeit fehlte, eine derartige Untersuchung mit den nötigen Hilfsmitteln durchzuführen, andererseits mir auch wiederholt die Vornahme einer Untersuchung verweigert wurde und zwar gerade in den Fällen, bei denen der Verdacht auf eine Tuberkulose vorlag. —

Das Ergebnis der Wohnungsuntersuchung habe ich unter Weglassung der kommunalen Gebäude, die nicht in Betracht kommen, in Tabelle I übersichtlich zusammengestellt, um auf diese Art ein

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Bild zu bekommen von den Wohnungsverhältnissen in Landgemeinden überhaupt; denn die Untersuchung einer Gemeinde darf auch als Massstab für andere Gemeinde gelten, da wesentliche Unterschiede, sofern nicht Neubauten der letzten Jahre in Betracht kommen, nicht bestehen. — Im Gegenteil, es werden in vielen Ortschaften, besonders da, wo der Verdienst und die Arbeitsgelegenheit besser sind, infolge des geringen Wegzuges und der raschen Bevölkerungszunahme die Verhältnisse noch ungünstiger liegen. — Bei der Aufzählung der Einzimmerwohnungen differieren meine Zusammenstellungen gegenüber denen der Volkszählung. — Das erklärt sich daher, dass man bei manchen Wohnungen im Zweifel sein kann, ob man sie als Ein- oder Zweizimmerwohnung auffassen soll. — Vielfach ist nur ein Raum vorhanden, der durch ein oder zwei Schränke, durch einen Vorhang oder eine kleine, nicht den ganzen Raum ausfüllende Wand in zwei Abteilungen zerfällt. — Vom hygienischen Standpunkte ist man aber nicht berechtigt, eine derartige Wohnung als Zweizimmerwohnung aufzufassen, da eine Kommunikation der verbrauchten Zimmerluft mit der des Schlafraumes ständig stattfindet. Nur da, wo die Trennung so durchgeführt ist, dass die Unsauberkeit des Wohnraumes von dem abgegrenzten Raume einigermassen ferngehalten wird, habe ich dies durch 1 (2) ausgedrückt. Eine besondere Küche ist in den meisten Fällen vorhanden, allerdings oft sehr dürftig, zuweilen dient auch nur der Vorplatz zur Küche. Die Küche wird fast ausschliesslich nur im Sommer benutzt, im Winter wird fast ausschliesslich, sehr oft auch für das Vieh, im Zimmer gekocht. — Ein Hauptschlafraum ist als vorhanden in allen den Fällen bezeichnet, wo ein gut abgeteilter Raum vorhanden ist, der entweder allen oder einem Teil der Familienmitglieder zum Schlafen dient. — Dabei ist in einer ganzen Anzahl der Wohnungen nur ein Teil der Bewohner im Schlafraum untergebracht, während die übrigen Familienmitglieder in dem Wohnraume schlafen, in dem vielfach auch gekocht wird. — Die Bettenzahl bleibt weit hinter der Anzahl der Personen zurück, häufig schlafen ein oder zwei Personen in einem Bett, sehr oft die Kinder bei den Eltern. Meist ist Platzmangel die Ursache für die geringe Anzahl Betten, bei den beschränkten Raumverhältnissen wird es unmöglich, die genügende Anzahl Betten unterzubringen. Wir finden daher öfter die Betten in einer schlechten, ungesunden Kammer, auf dem Hausflur, auf dem Speicher oder gar in der Küche untergebracht. Infolge des beschränkten Raumes machen sich sittliche Nachteile beim Schlafen geltend, denn sobald die Kinder erwachsen sind, müssen sie, wenn sie nicht das Elternhaus verlassen wollen,


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle

Haus-Nummer	Haus-haltungen	Anzahl der							Haupt-			
		Wohnräume					Personen				Belegt mit	
		1	1(2)	2	3	mehr	Erwachsene	Kinder (unter 14 J.)	vorhanden	nicht vorhanden	Erw.	Kindern
1—10	11	4	2	3	2	—	27	17	5	6	27	13
10—20	10	3	1	2	1	3	28	21	6	4	23	16
20—30	11	2	2	4	—	3	31	12	7	4	20	12
31—40	10	8	1	1	—	—	31	15	1	9	26	15
41—49a	10	5	—	3	2	—	36	19	4	6	21	19
49b—54	13	4	2	2	2	3	29	15	9	4	27	15
55—64	10	7	1	2	—	—	33	19	2	8	25	15
65—74	10	5	1	2	—	2	24	18	4	6	22	18
75—84	12	10	1	—	—	1	30	14	2	10	27	12
85—94	11	9	1	—	1	—	32	20	1	10	23	20
95—106	13	9	3	1	—	—	31	23	1	12	31	23
107—116	15	5	3	2	2	3	45	15	8	7	38	15
117—126	14	2	1	6	1	4	37	15	11	3	29	15
127—137	11	3	2	5	1	—	23	22	5	6	23	17
138—147	14	5	1	6	—	2	28	16	7	7	26	12
148—157	14	5	4	2	1	2	29	24	5	9	28	23
157a—160	13	6	1	2	1	3	30	24	6	7	25	20
161—170	14	4	2	2	1	5	34	16	7	7	29	11
171—179	11	3	4	2	1	1	29	17	4	7	24	13
180—188	10	1	8	1	—	—	31	10	1	9	22	10
188b—197	11	3	4	4	—	—	27	18	3	8	25	15
198—207	11	11	—	—	—	—	20	17	—	11	20	17
208—217	11	11	—	—	—	—	27	13	—	11	25	13
218—227	10	7	—	—	3	—	29	27	1	9	23	27
228—237	12	6	1	4	1	—	34	17	5	7	29	14
238—247	13	5	7	—	—	1	28	21	1	12	25	18
248—256	13	3	4	5	—	1	33	17	6	7	28	15
259—269	12	3	1	3	3	2	30	15	8	4	23	4
270—281	13	8	—	4	1	—	28	24	5	8	28	22
282—290	13	2	2	4	3	2	32	30	9	4	24	21
291—300	12	4	2	5	1	—	27	11	6	6	23	11
303—312	14	1	1	9	3	—	37	39	9	5	29	28
313—322	11	1	4	5	1	—	33	21	4	7	23	18
323—332	11	8	2	1	—	—	36	8	1	10	29	5
333—344	11	7	—	3	—	1	36	14	4	7	22	12
345—353	9	3	1	4	—	1	22	22	3	6	18	19
	421	183	70	99	32	40	1097	666	161	263	910	573
		43,1 %	16,5 %	23,3 %	7,5 %	9,4 %			37,9 %	62,1 %		

I.

schlafraum										Wasserversorgung		Eigentum	Miete
Bettenzahl		Luftraum pro Person in ccm											
grosse	kleine	weniger als	8	12	15	20	25	30	mehr	P.	Sch.		
26	2		2	2	2	2	—	2	1	7	4	8	3
28	6		1	4	—	—	1	—	4	6	4	10	--
26	2		1	2	1	1	2	4	—	9	2	10	1
26	3		2	1	2	4	1	—	—	10	—	9	1
19	6		1	4	1	3	1	—	—	8	2	10	--
29	8		—	1	5	3	3	—	1	9	4	10	3
24	2		1	1	3	1	2	—	2	3	7	10	—
28	2		2	2	3	—	1	—	2	10	—	9	1
27	1		1	1	3	3	2	2	—	5	7	10	2
26	3		1	2	3	3	1	—	1	1	10	10	1
32	5		2	—	2	4	3	—	2	5	8	10	3
38	7		—	3	2	4	2	—	4	10	5	9	6
34	6		2	—	1	1	2	3	5	12	2	10	4
22	6		1	3	—	1	3	—	3	8	3	7	3 (1)
26	6		—	1	1	1	1	4	6	13	1	10	4
32	8		2	1	1	2	3	3	2	11	3	9	5
30	6		—	1	2	2	5	2	1	12	1	11	2 (1)
32	2		—	1	2	3	2	2	4	12	2	11	2 (1)
29	4		—	—	1	—	4	1	5	11	—	9	2
23	3		—	3	—	2	—	1	4	8	2	9	1
29	4		1	1	—	4	5	—	—	11	—	9	2
25	5		—	—	1	2	1	—	7	11	—	9	2
26	4		—	1	1	2	4	2	1	8	3	9	2
29	5		1	4	—	2	1	—	2	8	2	6	(4)
28	2		1	1	—	2	3	—	5	10	2	10	2
28	6		2	—	3	—	2	3	3	13	—	10	3
31	5		2	3	3	3	—	1	1	11	2	9	4
24	2		—	1	2	1	2	2	4	10	2	9	3
31	7		3	—	1	2	2	3	2	10	3	10	3
31	6		—	1	4	2	1	1	4	11	2	10	3
26	2		2	1	2	1	3	1	2	8	4	11	1
38	6		4	4	1	2	3	—	—	14	—	10	4
29	3		1	7	—	—	2	—	1	9	2	10	1
27	5		—	2	2	2	2	1	2	7	4	11	—
23	—		—	4	1	3	3	—	—	5	6	10	—
23	4		3	1	2	—	1	2	—	1	8	8	1
1005	174		39	64	58	68	74	40	81	317	107	342	75 (7)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zusammenschlafen, oft sucht man sich auch dadurch zu helfen, dass die Erwachsenen auf dem Speicher, direkt unter dem unverschalten Dache, schlafen. Besonders diese Schlafstellen unter dem Dache sind ungesund, da sie nicht genügend vor Zug und Kälte geschützt sind und auch im Winter wegen Platzmangel benutzt werden müssen. — Bei etwa Zweidrittel sämtlicher Wohnungen ist kein besonderer Schlafraum vorhanden, über die Hälfte der Wohnungen sind Einzimmerwohnungen, die zum Teil durch eine kleine Wand etc. in zwei Teile zerfallen. — Der Luftraum für eine Person berechnet erscheint auf den ersten Blick günstiger als in Wirklichkeit anzunehmen ist, denn es sind die Einzimmerwohnungen mit eingerechnet, die der Familie Tag und Nacht zum Aufenthalt dienen. Ferner ist hier hervorzuheben, dass sich infolge der geringeren Wohnungsdichtigkeit im Vergleich zur früheren Zeit, die Verhältnisse zugunsten der Raumverhältnisse geändert haben.

Die Wasserversorgung ist mangelhaft, was hauptsächlich mit der Lage des Ortes auf dem Gebiete des früheren Rheinbettes zusammenhängt. — Aus der Beschaffenheit des Wassers lässt sich vielfach auf verweste organische Stoffe schliessen. Das Eisen der Pflanzenteile erscheint gebunden an die Kohlensäure, nach Entweichen der Kohlensäure trübt sich das Wasser an der Luft, weil das Eisen als Eisenkarbonat ausfällt. Später geht dieses durch Einwirkung des Sauerstoffes der Luft in Ferrihydrat über, das in bräunlichen Flocken niedersinkt. Das Wasser ist infolge der Trübung unappetitlich und zum Waschen ungeeignet, da es die Wäsche gelbfärbt. — Aus dem Geruche nach Schwefelwasserstoff, lässt sich zuweilen auf eine Eiweissfäulnis schliessen. Das Wasser dieser Brunnen ist daher gesundheitlich zu beanstanden. Aus der Beschaffenheit des Wassers kann man vielfach den Verlauf alter Sumpfgräben noch deutlich abgrenzen, so haben z. B. sämtliche Häuser (55—72), also der einen Strassenseite, derartiges Wasser, während die Häuser auf der anderen Seite der Strasse durchweg durch Kiesgrund gut filtriertes Wasser haben. Bezüglich des Vorkommens von Tuberkulose scheint die Verschiedenheit des Wassers belanglos zu sein, denn ein Unterschied in der Anzahl der vorgekommenen Fälle besteht nicht. — Wie aussichtslos es ist, an diesen früheren Sumpfplätzen auf gutes Wasser zu stossen, beweist ein Brunnen, der, um gutes Wasser zu liefern, bis auf 19 Meter Tiefe geschlagen wurde, aber trotzdem immer das gleiche Wasser liefert. — Die Zieh- oder Schöpfbrunnen sind in hiesiger Gemeinde noch sehr verbreitet, etwa ein Drittel sämtlicher Haushaltungen benutzt diese. — Sie sind natürlich alle gesundheitswidrig, sehr oft liegen sie in nächster



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nähe der Dunggrube, oft in dem Gefälle des Hofes nach der Strasse zu, so dass besonders bei Regenwetter, wenn die Dunggruben überlaufen und der Inhalt nach der Strasse zu abläuft, eine Verunreinigung die unbedingte Folge ist. — Eine Verunreinigung ist um so leichter möglich, weil bei dem hohen Grundwasserstand Schmutzstoffe von der Oberfläche her dem Trinkwasser leichter zugeführt werden können.

Zum grössten Teil sind die Häuser nicht oder nur teilweise unterkellert, ist ein Keller vorhanden, so liegt er meist unter dem Hausflur und nur einem Teil des Zimmers. — Infolge des hohen Grundwasserstandes hat man es früher absichtlich vermieden, Keller zu bauen. — Diese schlechte Isolierung der Wohnungen nach unten ist für die Verbreitung der Tuberkulose sicherlich begünstigend, Rubner[1]) weist ausdrücklich auf den ungünstigen Einfluss feuchter Wohnungen für die Gesundheit hin. —

Meist ist nur ein Abort für ein Haus vorhanden, gleichviel, ob ein oder mehr Familien darin wohnen. Es ist selbstverständlich, dass daraus Missstände erwachsen. Der Abort befindet sich meist im Hofe bei der Dunggrube. Gewöhnlich besteht er nur aus einem primitiven Bretterhäuschen, dem oft die Türe fehlt, Wind und Regen haben ungehindert Zutritt. Wenn diese Aborte auch gesundheitlich nachteilig sind, so haben sie doch den grossen Vorzug, dass der Geruch nicht in die Wohnräume eindringen kann. Die Dunggruben sind durchweg schlecht, nach unten sind sie schlecht gegen Versickerung geschützt, ferner liegen sie meist so, dass das Abwasser der Scheuer in die Grube hineinläuft und dadurch den für den Landwirt so wertvollen Dung verdünnt und schliesslich beim Überlaufen der Grube auf die Strasse befördert. Sobald es regnet, kann man stets in den Strassenrinnen die Jauche abfliessen sehen. —

Fast ausschliesslich wohnen die Leute in eigenen Häusern. Für den Landwirt ist ein eigenes Haus mit Scheuer, Stall und Hof ein unabweisbares Bedürfnis. Die Mietwohnungen kommen meist dadurch zustande, dass bei Verheiratung des Sohnes oder der Tochter die Jungverheirateten bei den Eltern in Miete wohnen.

Nach dieser Übersicht der Wohnungsverhältnisse im allgemeinen soll nun der Zusammenhang zwischen Vorkommen der Tuberkulose und Wohnung ermittelt werden. —

Der Ort hat den wirtschaftlichen Aufschwung anderer Orte im Verlaufe der letzten Jahrzehnte nicht mitgemacht, infolge der isolierten Lage und vor allem infolge der wiederholten Hochwasser-

[1]) **Rubner, Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Die Deutsche Klinik. Bd. XI. S. 400.**



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schäden, besonders in den Jahren 1876, 1881 und 1883, ist die Bevölkerungszahl allmählich zurückgegangen, da sehr viele Leute teils nach Amerika, teils nach anderen Orten ausgewandert sind. Dagegen sind einige Neubauten, so Mitte der 70er Jahre und in der letzten Zeit, hinzugekommen. Infolgedessen waren die Wohnungsverhältnisse vor den 80er Jahren entsprechend der grösseren Wohnungsdichtigkeit wesentlich ungünstiger wie heute. — Früher wohnten in einer ganzen Anzahl von Häusern, wo jetzt nur eine Haushaltung wohnt, deren zwei und manchmal noch mehr. Zum Teil lässt sich diese Wohnungsdichtigkeit der früheren Jahre aus den doppelten Hausnummern einer Anzahl Häuser, die jetzt nur von einer Familie bewohnt werden, heute noch erkennen. Ein Blick auf den Ortsplan lässt sofort erkennen, dass in diesen schlechten überfüllten Quartieren auch die meisten Tuberkulosefälle vorkamen.

Nach dem Ergebnis der Volkszählung gestaltet sich die Wohnungsdichtigkeit der früheren Zeit im Vergleich zu der heutigen folgender Art:

Tabelle II.

Im Jahre	Bewohnte Gebäude	Anzahl der Haushaltungen	Einwohnerzahl
1864	326	488	2026
1871	320	471	2078
1880	340	440	1973
1885	334	428	1901
1900	355	439	1815

Während also früher 2026 Einwohner in 326 Gebäuden wohnten, kommen jetzt auf nur 1815 Einwohner 355 Gebäude. — Besonders die zwei- und mehrzimmerigen Wohnungen waren früher dichter bewohnt. Diese Wohnungsdichtigkeit der früheren Zeit macht sich auch durch eine vermehrte Sterblichkeit an Tuberkulose geltend. —

Es kamen Tuberkulosefälle vor:	Wohnungen mit 2 Räumen	3 und mehr Räumen
1852—1880	68	41 (in 28 Jahren),
1880—1909	55	29 (in 29 Jahren).

Wenn alle Todesfalle vor dem Jahre 1870 berücksichtigt wären, so würden die schädlichen Folgen der Wohnungsdichtigkeit noch deutlicher hervortreten. —

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es konnten natürlich nur die Wohnungen bei der Berechnung berücksichtigt werden, die während der die Berechnung einschliessenden Zeit auch vorhanden waren, also nicht die hinzugekommenen Neubauten. — Es wurden im ganzen berücksichtigt: 334 Wohnungen, in denen 616 Tuberkulosetodesfälle vorkamen, die sich auf 432 Erwachsene und 184 Kinder verteilen. — Tuberkulosefälle kamen überhaupt vor in 285 Wohnungen, während nur 89 von Tuberkulose frei blieben. — Fassen wir nun die Sterbefälle der letzten 30 Jahre, d. i. seit dem Jahre 1880, zusammen, so steigt die Zahl der tuberkulosefreien Wohnungen auf 157. — Also nahezu die Hälfte aller Wohnungen hat keine Tuberkulosesterbefälle seit dem Jahre 1880 aufzuweisen. — In einzelnen Wohnungen häufen sich die Fälle ganz besonders, so kommen auf allein 50 Wohnungen 229 Sterbefälle, also auf etwa 15% der Wohnungen 36,4% sämtlicher Tuberkulosefälle. — Auf diese 50 Wohnungen mit der hohen Tuberkulosemortalität entfallen 39% sämtlicher Todesfälle derjenigen an Tuberkulose gestorbenen Kinder, bei denen die Eltern nicht an Tuberkulose gestorben sind. In 48,9% dieser Wohnungen, also nahezu der Hälfte, kamen in den letzten 10 Jahren Sterbefälle an Tuberkulose vor. — Die Sterbefälle der letzten 10 Jahre verteilen sich im ganzen auf 80 Wohnungen. —

Wie verteilen sich nun die Sterbefälle auf die Wohnungen unter Berücksichtigung der Raumverhältnisse, und welches sind die Ursachen dafür, dass die Tuberkulosefälle in manchen Wohnungen vorkommen, in anderen wieder nicht oder nur weniger? —

Tabelle III.

Zahl der Räume	1	1 (2)	2	3	mehr
Zahl der Wohnungen überhaupt	139	57	81	22	35
Zahl der Tuberkulosewohnungen	113	48	59	12	17
Beteiligung der Wohnungen in Prozenten	81,2%	84,2%	72,8%	50,0%	48,5%
Es kommen Tuberkulosefälle auf die einzelne Wohnung	2,39	2,60	2,08	2,33	1,29

Es kamen demnach in den engen Einzimmerwohnungen nahezu doppelt so häufig Tuberkulosefälle



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor, als in den geräumigeren Wohnungen. — Der Einfluss der ungünstigen Wohnung bestätigt sich wiederum und wird noch deutlicher, wenn wir die Wohnungen, in denen keine Tuberkulosesterbefälle vorgekommen sind, den Wohnungen gegenüberstellen, in denen 3 und mehr Tuberkulosefälle vorkamen.

Tabelle IV.

I. Wohnungen, in denen keine Tuberkulose-Todesfälle vorkamen: Anzahl der Wohnungen 89.

Zahl der Wohnräume	1	1 (2)	2	3	mehr	Schlafräume waren vorhanden	Schlafräume waren nicht vorhanden
Beteiligung der Wohnungen nach Räumen	30	15	23	15	6	44	45
Beteiligung der Wohnungen nach Proz.	33,7 %	16,8 %	25,8 %	16,8 %	6,7 %	49,3 %	50,5 %

II. Wohnungen, in denen 3 und mehr Tuberkulose-Todesfälle vorkamen: Anzahl der Wohnungen 110.

Zahl der Wohnräume	1	1 (2)	2	3	mehr	Schlafräume waren vorhanden	Schlafräume waren nicht vorhanden
Beteiligung der Wohnungen nach Räumen	50	24	22	6	8	36	74
Beteiligung der Wohnungen nach Proz.	45,4 %	21,8 %	20,0 %	5,4 %	7,2 %	32,7 %	67,2 %

Das Auffälligste dieses Vergleiches ist zunächst die Tatsache, dass in den Tuberkulosewohnungen der Mangel eines Schlafraumes ganz besonders hervortritt. — Nach Beteiligung der Wohnräume bestätigt diese Gegenüberstellung wiederum die vermehrte Sterblichkeit in den engen ungesunden Wohnungen. — Die etwas stärkere Beteiligung der mehr als dreizimmerigen Wohnungen erklärt sich einfach daher, dass diese Wohnungen früher zum grössten Teile mehreren Familien zur Unterkunft gedient haben.

Der Einfluss der Wohnungsbeschaffenheit auf das Vorkommen der Tuberkulose unterliegt somit keinem Zweifel. Wenn nun die vermehrte Infektionsgelegenheit in diesen Wohnungen die Ursache

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

dieser Erscheinung sein soll, so widerspricht das scheinbar den Erfahrungen der pathologischen Anatomen, die nahezu in allen Leichen Erwachsener tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnten. Die Arbeit Nägelis habe ich bereits als Beleg für diese Tatsachen erwähnt. — Müller fand bei 500 Sektionen von Kindern in München bei 30% tuberkulöse Veränderungen und ein Sechstel aller nicht an Tuberkulose gestorbener Kinder hatten latente Tuberkulose. — Die einmalige Infektion, der ja demnach jeder ausgesetzt ist, wird sicherlich nicht die Ursache des schliesslich tödlichen Ausganges sein, sondern wir werden Grund genug haben, der wiederholten Infektion für die Entstehung der manifesten Tuberkulose eine hervorragend wichtige Rolle zuzuschreiben. — Der ungenügende Raum bringt Kranke und Gesunde in so unmittelbare Berührung, dass die Möglichkeit einer Übertragung fortgesetzt gegeben ist. In dem durch Mangel von Luft und Licht geschwächten Körper findet die Infektion günstigeren Boden, die körperliche Unreinlichkeit der Bewohner, ihre insanitären Lebensgewohnheiten und die Unsauberkeit des ganzen Hausrates begünstigen die Übertragung der Krankheit. — Wenn diese Missstände auch nicht als eine direkte Folge der ungünstigen Wohnung anzusehen sind, so sind sie doch sicherlich indirekt unter dem Einfluss der schlechten Wohnung allmählich entstanden. Wenn eine Familie ihr ganzes Leben lang oder die Kinder von früh auf ihre Zeit in einer so räumlich beschränkten Wohnung zubringen, dann werden die Ansprüche an eine sanitäre Lebensführung immer mehr abgestumpft, man findet nichts mehr dabei, wenn alles starrt von Schmutz und Staub. — Was will dann noch eine gut gemeinte öffentliche Belehrung oder gar eine Aufklärung über die Infektionsgefahr der Tuberkulose erreichen? Was soll hier ein Spuckglas noch bewirken, wo es dem Kranken zur Gewohnheit geworden ist, ständig auf den Boden zu spucken, was hat es für einen Zweck, wenn wir es noch erreichen können, dass ein besonderes Bett für den Kranken beschafft wird, wird man es so unterbringen können, dass die Umgebung weniger gefährdet ist? — Und endlich, wie wird es mit den guten Lehren und auch Gewohnheiten gehen, die einer aus einer Heilanstalt mit nach Hause bringt, nachdem er eine Zeitlang wieder in dem alten Fahrwasser treibt?

Der erzieherische Einfluss der geräumigen Wohnung kann in gesundheitlicher Beziehung gar nicht genug betont werden. Wohnungen mit mehreren Zimmern sind oft, besonders bei Arbeiterfamilien, peinlich sauber gehalten, die ganze Lebensweise der Inwohner ist der sauberen Wohnung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angepasst, hygienischen Vorschlägen begegnet man mit Interesse und befolgt sie gerne.

Die Möglichkeit für eine vermehrte Infektion in der schlechten Wohnung, der ungünstige Einfluss derselben auf die gesundheitliche Entwickelung der Bewohner, der nachteilige Einfluss auf die Erziehung zur sanitären Lebensführung etc., das sind in erster Linie die Ursachen, dass die Tuberkulose vielfach direkt als eine Wohnungskrankheit aufgefasst wird (Rubner, Romberg und Hädicke u. a.). Mit der Sanierung der Wohnungsverhältnisse wird auch eine Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit zu erwarten sein, da nicht nur die gesundheitliche Entwickelung begünstigt wird, sondern auch wirtschaftliche Vorteile mit der guten Wohnung verbunden sind, worauf noch ausführlicher eingegangen werden soll.

In der letzten Zeit machen sich immer mehr Meinungen geltend, dass die Bekämpfung der Tuberkulose in erster Linie durch eine Besserung der Wohnungsverhältnisse geschaffen werden kann. — So betonte dies erst kürzlich Römer bei der XIV. Generalversammlung des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose in seinem Vortrage „Tuberkulose und Wohnungsfrage". Römer vertritt die Ansicht, dass die massive Infektion es ist, die, durch die ungesunden Wohnungsverhältnisse begünstigt, schliesslich die Ursache ist für den unglücklichen Ausgang der Krankheit. Diese Ansicht wird durch die vorausgegangenen statistischen Berechnungen vollkommen bestätigt, denn wir finden die grösste Sterblichkeit und zwar in erster Linie bei den Kindern in den schlechten Wohnungen, also da, wo die Möglichkeit einer direkten Übertragung auch am grössten ist.

Entsprechend den schlechten Wohnungsverhältnissen sind auch die hygienischen Verhältnisse im allgemeinen beschaffen. Die Lehren und Vorteile der Gesundheitspflege, die den sanitären Zuständen der Städte im Laufe der letzten Jahrzehnte so Gewaltiges geleistet, sind den Landorten nur zum geringsten Teile zugute gekommen. Die Vorteile der hygienischen Einrichtungen machen das Wohnen in der Stadt angenehmer, das Emporblühen der Industrie und die Zentralisierung derselben in den Städten schaffte mehr Gelegenheit für Verdienst in der Stadt, die Einwohnerzahl der Städte nahm rasch zu, während die Landbevölkerung ungefähr konstant geblieben ist. — Abgesehen nun davon, dass es für die Landbevölkerung zur Erhaltung ihrer gesundheitlichen Kraft eine unbedingte Notwendigkeit ist, dass auch sie der Vorteile der Hygiene teilhaftig wird, hat der Staat auch ein gewaltiges Interesse daran, sich die Quelle unverbrauchter Volkskraft frisch zu halten und es wird sicher-


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich zum Vorteile des Staates sein, wenn durch eine Förderung der sanitären und wirtschaftlichen Verhältnisse in den Landgemeinden günstigere Lebensbedingungen geschaffen werden.

Kanalisation, Fäkalienbeseitigung, Wasserversorgung, das sind alles Forderungen der modernen Hygiene, doch für die Landgemeinden, wo weniger Menschen an einem Platze zusammen wohnen, kommen naturgemäss diese Einrichtungen weniger in Betracht. Die Beschaffung gesunder Wohnungen ist die erste Bedingung nicht nur für die gesundheitliche, sondern auch für die wirtschaftliche Entwickelung der Landorte.

Der erzieherische Einfluss der gesunden Wohnung auf die sanitären Lebensgewohnheiten ist bereits hervorgehoben, nicht minder ist der Einfluss auf die Entwickelung des wirtschaftlichen Betriebes. — In guten Stallungen und guter Scheuer wird der Landwirt eine erträglichere Viehhaltung betreiben können; gerade hinsichtlich des Vorkommens der Perlsucht des Tieres hat z. B. Lydtin darauf hingewiesen, dass schlechte Stallungen geradeso zu bewerten sind, wie schlechte Wohnung und Wohnungsdichtigkeit beim Menschen. Die viele Jahre hindurch fortgesetzten Beobachtungen im Münchner Schlachthaus haben erwiesen, dass die Tuberkulose bei jenen Rindern, die aus den ungarischen Steppen stammten, also viel im Freien gehalten wurden, viel seltener vorkam als bei den einheimischen Rindern, die den grössten Teil ihres Lebens in engen Stallungen zubrachten (Bollinger). — Die Viehhaltung steht im Mittelpunkt des landwirtschaftlichen Betriebes, eine gedeihliche Entwickelung derselben bedeutet zugleich eine Zunahme des Wohlstandes. —

Abgesehen davon, dass in den engen meist einzimmerigen Wohnungen gesundheitlich die Familie geschädigt wird, wird auch die Nutzbarmachung der Arbeitskräfte der erwachsenen Kinder für die Landwirtschaft hintertrieben. Der Raummangel, vor allem die dürftige ungesunde Schlafstelle, die oft unter dem Dache liegt, veranlassen den gerade Erwachsenen sich anderwärts zu betätigen, seine Arbeitskraft geht dem väterlichen Betriebe verloren. Die Arbeitsleistung wird für den einzelnen zu gross, ein Übermass von Muskelarbeit, verbunden mit Unterernährung, wirkt ebenfalls fördernd für das Zustandekommen der Tuberkulose. Ein Beweis hierfür ist die Übersterblichkeit der Frau im erwerbsfähigen Alter in Orten mit ausgedehntem Feldbau. —

Nicht zu unterschätzen ist ferner, dass der Familiensinn in einer wohnlichen Wohnung mehr gepflegt wird und der Landwirt



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seine freie Zeit lieber in der Wohnung als in dem Wirtshause, wo er sein Geld zu seinem Nachteile ausgibt, zubringt.

Ein Mangel eines Verständnisses für die elementarsten Begriffe der Lehren für die Gesundheit ist auch mit dafür verantwortlich, dass die Fortschritte der Hygiene auf dem Lande schwer Eingang fanden. Fernerhin kommt noch der Umstand hinzu, dass gesundheitliche Einrichtungen Geld kosten und der Landwirt bei seiner konservativen Veranlagung Neuerungen überhaupt abgeneigt ist. — Deshalb sind alle Vorschläge, die auf eine Belehrung in den elementaren Begriffen der Gesundheitslehre hinweisen, zu beherzigen. Sicherlich könnte auch mit den Mitteln, die jetzt für Wohnungen ausgegeben werden, mehr geleistet werden. Es werden oft alte, absolut ungenügende Wohnungen mit schlechten Scheuern und schlechten Stallungen zu einem relativ hohen Preise gekauft. Sehr oft werden dann diese Wohnungen, da sie den Ansprüchen nicht genügen, der Bewohner aber danach strebt, seine Lage zu verbessern, wieder umgebaut. Es werden oft ebensoviel Mittel dazu ausgegeben als das Haus beim Ankauf gekostet hat. Das fertige Haus kostet nun annähernd soviel als ein Neubau, ist aber nicht viel besser geworden, Stallungen und Scheuern sind sogar unverändert geblieben. Fragt man nun die Leute, warum sie kein neues Haus gebaut, so wird fast jedesmal darüber geklagt, dass keine Bauplätze zu haben sind. In der Tat ist hier dieser Missstand auf die Förderung der Bautätigkeit von nachteiligstem Einfluss. Die an der Verlängerung der Strassen angrenzenden Äcker sind schmal und lang, stellen sich oft schiefwinkelig zur Strasse oder es lagert sich ein Allmendstreifen zwischen Privateigentum. — Auf einem derartig eingeteilten Boden ist die Abgrenzung eines Bauplatzes ausserordentlich erschwert, denn ein Acker allein genügt nicht, weil er zu schmal, sollen zwei Äcker zusammen gekauft werden, so muss erst einmal auch der andere Besitzer mit dem Verkaufe einverstanden sein. Sind schliesslich beide Äcker zusammengelegt, so ist das Grundstück zu tief zum Bauen und wird schon aus diesem Grunde zu teuer. Da sich das geeignete Gelände im Privatbesitz befindet, ist ausserdem noch der Bodenspekulation Vorschub geleistet.

Die Beschaffung geeigneten Baugeländes, die Einteilung desselben in Bauplätze und die Abgabe des Baugeländes unter günstigen Bedingungen ist Vorbedingung zur Erstehung von Neubauten. Dadurch, dass die Gemeinde die eingeteilten Grundstücke wieder zum Bepflanzen verpachten kann, hält sie sich ganz schadlos. — Erschwerend für die Durchführung dieser Massregel ist sicherlich, dass die Initiative hierzu der Gemeindeverwaltung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überlassen ist. Es ist aber für die Gemeindeverwaltung, besonders an kleineren Landorten, eine undankbare Sache, gegen Bürger vorzugehen, die an den Grundstücken interessiert sind und sich mit dem Vorgehen nicht einverstanden erklären wollen. — Es sollte deshalb von der vorgesetzten Behörde die Gemeindeverwaltung zu dem Vorgehen angehalten werden und zwar auf Antrag des Bezirksarztes, da diese Massregel im Interesse der öffentlichen Gesundheit liegt. Es wäre vielleicht die wichtigste Aufgabe der sanitätspolizeilichen Ortsvisitation, diese Frage zu regeln und auch die Frage zu prüfen, wie lässt sich eine Baureform am zweckmässigsten zum Vorteil der Bewohner durchführen. Es richtet sich dies jeweils nach den lokalen Verhältnissen, eine Gemeinde mit grossem Vermögen kann selbst als Bauunternehmerin auftreten. Eine Gemeinde dagegen, die sehr bedürftig ist und finanziell schlecht steht, kann eher durch Unterstützung von seiten des Staates ihr Ziel erreichen. Bei einem derartigen Vorgehen wird vor allem auch vermieden, dass Häuser auf schlechtem Untergrund, der nicht nur für Fundament, sondern auch für Trinkwasserbeschaffung durchaus ungeeignet ist, gebaut werden. — Von den wenigen Neubauten der letzten Jahre in hiesiger Gemeinde stehen die meisten auf ehemaligem Sumpfboden.

Wenn mit Beschaffung von gutem Baugelände in jeder Gemeinde in dieser Art vorgegangen würde, so bedeute dies für die Förderung der Bautätigkeit in den Landgemeinden ein grosser Fortschritt. —

Gewiss ist die Geldfrage ein weiterer Punkt, der sehr oft die Erstellung eines Neubaues vereitelt. Das ist aber sicher, dass jemand, wenn er für ein durchaus ungesundes, in jeder Beziehung schlechtes Haus, 3000 Mk. und noch mehr aufwenden kann, er es auch wagen darf, ein neues Haus im Werte von 5—6000 Mk. zu bauen. — Ein neues Haus stellt nicht nur eine gute Kapitalanlage dar, das Haus wird sogar, wenn es einmal in den Häuserkomplex eingeschlossen ist, an Wert gewinnen, es wird dem Unternehmer auch eher möglich werden, das Kapital zu amortisieren, da die wirtschaftliche und gesundheitliche Entwickelung durch das gesunde Wohnen gefördert wird. — Führt die ungesunde Wohnung frühzeitig zur Erkrankung und Siechtum, dann sind Kosten, Mühe und Arbeit, die bei der Erziehung angewandt wurden, vergeblich, das Kapital, das sich jetzt durch Arbeitsleistung verzinsen sollte, ist gänzlich verloren, ebenso geht der Wert des angelegten Kapitals verloren, wenn die enge Wohnung dem Erwachsenen keine Unterkunft mehr gestattet und ihn veranlasst, sich anderwärts nach Arbeit umzusehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine weitere, hochwichtige Frage ist die, wie soll der Landwirt oder der Arbeiter bauen? — Die neue Landesbauordnung sorgt dafür, dass das erforderliche Mass für Licht und Luft usw. eingehalten werde, aber dadurch, dass die Vorschriften gerade noch eingehalten werden, nur um die Konzession zur Vollendung des Baues zu erhalten, sind die Wohnungen meist in ihrer Anlage unwohnlich, entbehren jeder architektonischen Ausstattung, die dem Ganzen ein gefälliges Aussehen erteilt. Baumeister weist in der XXXIV. Vers. d. D. Ver. f. öffentl. Ges.-Pfl. in Zürich ausdrücklich darauf hin, dass es nicht genügt, ein Haus lediglich als eine „durchlöcherte Schachtel" zu konstruieren, sondern dass der Künstler Mittel hat, gewisse Zutaten, gewisse Konstruktionsarten anzuwenden, ohne dabei den Bau zu verteuern. Er spricht dabei die Erwartung aus, dass dadurch eine künstlerische Erziehung unserer Bevölkerung stattfindet und selbst die gewöhnlichen Arbeiterfamilien ihre Freude daran haben, wenn derartige kleine Zutaten, Lauben oder Verzierungen ohne Luxus ihre Wohnungen zieren. — Ein Nachteil der neuen Wohnungen ist, wenigstens für den ärmeren Teil der Bevölkerung, auch noch der Umstand, dass das Wohnen im Winter wegen des grösseren Aufwandes an Heizmaterial zu teuer wird. — Wenn in der Küche gekocht werden soll und zugleich in der Wohnung gefeuert, so kommt das zu teuer; um dies zu umgehen, hält sich die Familie zum grössten Teile in der Küche auf oder es wird in dem Wohnzimmer gekocht. — Die auf der gleichen Versammlung von Stadtdirektor Koch empfohlene Wohnküche wäre sicherlich geeignet, diesem Missstande abzuhelfen. Im Winter verbilligt sie die Heizung, der Frau wird es möglich, ihre Kinder unter Aufsicht zu halten, und wenn schliesslich die Wohnküche mit einem Balkon oder einer Veranda verbunden ist, so können die Kinder auch ständig in freier Luft gehalten werden. — Wesentlich ist bei Gebrauch der Wohnküche zweifellos, dass der Schlafraum vor Verunreinigung durch Staub und schlechte Luft bewahrt bleibt.

Zusammenfassung.

Die Tuberkulosesterbefälle sind entsprechend den schlechten Wohnungsverhältnissen in den meisten Wohnungen vorgekommen. Es kamen seit dem Jahre 1852 in 285 Wohnungen Sterbefälle an Tuberkulose vor, während nur 89 Wohnungen frei von Tuberkulose blieben. — In einzelnen Wohnungen häufen sich die Tuberkulosefälle ganz besonders, auf allein 15% der Wohnungen kommen 36,4% sämtlicher Tuberkulosefälle. — In diesen Tuberkulosewohnungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind 39% der an Tuberkulose gestorbenen Kinder gestorben, deren Eltern nicht an Tuberkulose gestorben sind. — In 48,9%, also nahezu der Hälfte dieser Wohnungen, kamen auch in den letzten 10 Jahren Sterbefälle an Tuberkulose vor.

In den Einzimmerwohnungen kamen fast doppelt so häufig Tuberkulosefälle vor als in den geräumigeren Wohnungen. Bei den Tuberkulosewohnungen fällt bei einem Vergleich mit den tuberkulosefreien Wohnungen der Mangel eines Schlafraumes auf.

Es ist anzunehmen, dass die wiederholte Infektion, die besonders von den an Tuberkulose schwer Erkrankten ausgeht, das Manifestwerden der Tuberkulose begünstigt. — In dem durch Mangel von Luft und Licht geschwächten Körper findet die Infektion günstigeren Boden. Die Isolierung der Schwerkranken wird in den raumbeschränkten Wohnungen gänzlich unmöglich.

Eine Besserung der Wohnungsverhältnisse ist bei dem Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit anzustreben, da nicht nur die Möglichkeit einer gesunden Lebensführung dadurch geschaffen wird, die Bewohner zur Reinlichkeit erzogen werden, sondern auch wirtschaftliche Vorteile mit der gesunden Wohnung verbunden sind, die ebenfalls wieder einer Verbreitung der Tuberkulose entgegenwirken.

V. Einfluss von Klima, Lage, Ernährung, Beschäftigung auf das Vorkommen der Tuberkulose.

Einer statistischen Untersuchung im einzelnen sind diese Fragen nicht zugänglich. — Die Lage des Ortes ist bedingend für seine klimatischen Verhältnisse, unter deren Einfluss steht wieder die Beschäftigung der Bewohner und deren Ernährungsverhältnisse. — Nur in dem Falle, dass einer dieser Faktoren sich für einen Ort ganz besonders zum Nachteil der Bewohner geltend macht, können wir ihm auch eine besondere Bedeutung für die bestehenden gesundheitlichen Verhältnisse zuschreiben. —

Ich habe deshalb da, wo es nötig erscheint, Vergleiche mit anderen Orten hiesiger Gegend angestellt, die annähernd unter gleichen Bedingungen stehen. —

Nach den Berechnungen Hoffmanns[1]) finden sich in Baden in der Rheinebene, die zu den wärmsten Gegenden Deutschlands mit einem Jahresmittel von 10° C gehört, auch die grössten Tuberkuloseherde, während auf der Hochebene der Baar, einer äusserst

[1]) **Hoffmann**, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden. Beitr. z. Klin. der Tuberk. Bd. I.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kalten und exponierten Gegend, die ein Jahresmittel von nur 0,5° C aufweist und im Winter fast regelmässig Temperaturen von — 25° C erreicht, sehr günstige Verhältnisse der Tuberkulosemortalität sich finden. — Andererseits wieder sind die Mortalitätsverhältnisse für die Tuberkulose in der warmen Bodenseegegend viel günstiger als in der Mannheimer Gegend, und ganz ähnlich denen der rauhen und windigen Baar.

Die günstigen Mortalitätsverhältnisse der Tuberkulose in der hochgelegenen Baargegend dem Höhenklima allein zuzuschreiben, erscheint unberechtigt, denn Köhler hat diese Ansicht nicht nur durch die Auslandsstatistik, sondern auch durch statistische Vergleiche innerhalb des Deutschen Reiches, selbst wenn es sich um benachbarte Orte handelte, nicht bestätigt gefunden, nicht selten fand er sogar die ungünstigsten Zahlen auf seiten der Berggegenden. — Nach Hoffmanns übersichtlicher Darstellung ist jedoch für Baden die Abnahme der Tuberkulosemortalität zweifellos mit der Erhebung über dem Meeresspiegel zusammenfallend. — Die geringere Volksdichte, der häufigere Betrieb der Landwirtschaft, die intensivere Sonnenbestrahlung, die Zunahme der Niederschläge und die infolgedessen geringere Staubbildung, ferner die Anregung des gesamten Stoffwechsels bei den niedrigeren Temperaturen und dem geringeren Luftdruck und der starken Luftbewegung, die besonders auf eine vermehrte Herz- und Lungentätigkeit günstig wirken, alle diese Momente sind zweifellos für die Gesundheit der Bewohner zuträglich.

Nicht zu unterschätzen ist dabei, dass sich der Betrieb der Landwirtschaft in den Schwarzwaldgegenden ganz anders gestaltet wie bei uns. Der Bauer bebaut meist das Land in der nächsten Umgebung seines Hofes, er spart dadurch viel Zeit und Arbeitskraft. In hiesiger Gegend liegen die Äcker ganz zerstreut in der Gemarkung, was viel Opfer an Mühe und Zeit erfordert. Der Bauer ist in den abgelaufenen Schwarzwaldgegenden seiner althergebrachten, einfachen Lebensführung treu geblieben, er kommt nur wenig in die Stadt und hat weniger Gelegenheit zum Geldausgeben. Während bei dem Landbewohner in der Nähe der Stadt die Einnahmen wohl günstiger sind, als bei denen entlegener Gemeinden, lebt dennoch der seinen althergebrachten Gewohnheiten treu gebliebene zufriedener und gesünder, da sich bei ihm der Nachteil des Stadtlebens nicht fühlbar macht. Die Landbewohner in der Nähe der Grossstadt kommen öfter wie früher dorthin und haben sich schnell mit dem städtischen Leben befreundet. Während sich die Söhne zur Militärzeit in der Stadt aufhalten, lernen die Töchter, die öfter als


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dienstmädchen nach der Grossstadt gehen, das Leben der Grossstadt kennen. Gerade die aus der Stadt zurückkommenden Dienstmädchen verwenden oft ihre Ersparnisse für städtische Kleidung, die zum Unterschied zu ihrer früheren Kleidung teurer und unzweckmässiger ist. Selbst die notwendigsten Ausgaben müssen oft vor diesen Ansprüchen zurücktreten. — Oft gehen die Eltern mit einem gewissen Stolz auf die Ansprüche der Töchter ein, sie meinen sogar, die Tochter sei für die Landwirtschaft zu vornehm geworden, sehr oft findet man aber auch, dass die Gefahr von einsichtsvollen Eltern richtig erkannt wird und sie es nicht zugeben, dass ihre Töchter als Dienstmädchen nach der Stadt gehen. Bei den gesteigerten Ansprüchen an die gesamte Lebensführung steigern sich die Ausgaben für den einzelnen, bei einer vernünftigen Lebensführung könnte mit den vorhandenen Mitteln Besseres zum Vorteil der gesundheitlichen Entwickelung erreicht werden.

In den abgelegenen Orten ist zweifellos die Ernährung auch besser; denn der Landwirt lässt sich bei der Nähe der Stadt dazu verleiten, einem Bedürfnis der Stadtbevölkerung nachzugeben und verkauft seine besten und billisten Nahrungsmittel Milch und Eier an die Stadtbewohner.

Die Arbeitsgelegenheit in der Stadt, besonders bei einer Zentralisierung der Industrie in den Städten, absorbiert viele Arbeitskräfte, die dem landwirtschaftlichen Betriebe verloren gehen, da der Mann dem Verdienste in der Stadt nachgeht, ist die Frau in der Landwirtschaft überlastet. Daraus erklärt sich zweifellos die Übersterblichkeit der Frau an Tuberkulose gegenüber dem Manne. —

Auf die verschiedenartigen Einflüsse des Stadtlebens auf die Landorte wird noch ausführlicher eingegangen werden, an dieser Stelle sollte nur darauf hingewiesen werden, dass es ein grosser Unterschied ist, ob jemand seine Landwirtschaft auf dem Schwarzwalde in einer Gegend, die nicht unter dem Einfluss der Grossstadt steht, betreibt, oder in der Nähe einer Stadt. Es ist gewiss kein Zufall, dass die grösste Tuberkulosesterblichkeit in Baden in das Gebiet fällt, das durch die beiden grössten und eine der grössten Städte des Landes, Mannheim, Karlsruhe und Heidelberg begrenzt wird. —

Für unsere, die Schwetzinger und Mannheimer Gegend, dürfte der Einfluss der oft riesigen Staubbildung besonders in trockenen Jahrgängen auf eine Erkrankung der Atmungsorgane nicht ohne Einfluss sein. Diese Staubbildung ist deshalb hier so besonders stark, weil die Mannheimer Gegend zu den an Regen ärmsten Gegenden Badens gehört und die sandige Bodenbeschaffenheit, ferner



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die vor dem am meisten wehenden Winden ungeschützte Lage, eine Staubbildung sehr fördern. — Für unseren Ort kommt noch besonders in Betracht, dass hier bei dem hohen Grundwasserstand eine frühzeitige und reichliche Nebelbildung auftritt, die für eine Schädigung der Atmungsorgane nicht ohne Bedeutung ist, besonders, wenn sie schon zu einer Zeit auftritt, während der die Leute noch gezwungen sind auf dem Felde zu arbeiten.

Von dem nachteiligsten Einfluss auf die gesundheitlichen Verhältnisse des Ortes ist die Lage in dem Tiefgestade des Rheines und die isolierte Lage infolge Mangels einer Bahnverbindung. Von jeher war die Abhängigkeit des Ortes von dem Rheine auf die Entwickelung des Ortes von der grössten Bedeutung. Besonders in früherer Zeit, als der Rhein noch in vielen Windungen die Rheinebene durchzog und die Dammverhältnisse noch unvollkommen, waren die Hochwasserschäden noch viel erheblicher als heute.

Es finden sich hierüber noch interessante Aufzeichnungen, die für die ungünstige Lage des Ortes in früherer Zeit äusserst bezeichnend sind. So machten die Liedolsheimer am 20. Nov. 1753 eine Eingabe an den Markgrafen, in der sie dringend um die Abstellung einer Rheindurchstechung bei Dettenheim bitten, es heisst darin: „Die Kurpfalz nehme einen Rheindurchstich bei Dettenheim vor, so dass Dettenheim und Liedolsheim völlig ruiniert werden" (Gen. Land A. Hochstetten, Spec. Act. Conv. 3). — In den Jahren 1758—1766 wurde dann dieser Durchstich tatsächlich durchgeführt [1]). — Eine Mitteilung hierüber findet sich in dem Schreiben des Schultheisen Kärcher Liedolsheim an das Oberamt Karlsruhe vom 15. September 1763 (Gen. Land. A. Hochstetten, Spec. Act. Conv. 4). In diesem Schreiben ist zum ersten Male von dem Wegzug der Dettenheimer die Rede, weil sie „den Rhein zu nahe ans Ort bekommen". — Wie ungünstig sich nun in den folgenden Jahren die Verhältnisse gestalteten, geht daraus hervor, dass die Gemeinde Dettenheim im Jahre 1813 tatsächlich verlegt wurde, und die Liedolsheimer, Linkenheimer, Hochstetter und Russheimer am 1. Januar 1820 sich veranlasst sahen, eine gemeinschaftliche Eingabe an den Grossherzog zu machen, in der sie um eine baldige Vornahme eines Rheindurchstichs bei Germersheim bitten. — Für Liedolsheim heisst es darin ausdrücklich, „dass sie auf den Sand (d. i. Hochgestade) bauen müssten, wenn der Durchschnitt nicht vorgenommen würde". Dieser Durchstich kam auch später bei der eigentlichen Rheinkorrektion unter dem bad. Ingenieuroberst Tulla zustande. — Der

1) **Probst**, Germersheim S. 497.

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Germersheimer Durchstich erfolgte im Jahre 1826 und im Jahre 1833 hatte derselbe den Talweg des Rheines bereits aufgenommen (s. Probst, Germersheim). Durch diese Korrektion wurde der Wasserspiegel des Rheines bei Mittelwasser um ca. 2 m, bei Hochwasser um ca. 1,75 m gesenkt. Von jetzt ab ist das Rheinbett gerade und gestattet dem Wasser einen schnelleren Abfluss. Demnach hat erst seit dem Jahre 1833 das Rheinbett seine heutige Gestalt und nur noch die Dammverhältnisse haben sich seit dieser Zeit geändert, besonders nach den Hochwasserjahren 1881 und 1883, wo sie wesentlich verbessert und verstärkt wurden, so dass von dieser Zeit an die Hochwassergefahr wesentlich geringer ist. —

Ich habe die mannigfachen Abhängigkeitsverhältnisse der Lage des Ortes vom Rheine aus der früheren Zeit deshalb hervorgehoben, um dadurch zu beweisen, wie das Schicksal des Ortes stets eng mit der Lage des Ortes in dem Tiefgestade des Rheines verbunden war. Die Hochwasserjahre 1876, 1881 und 1883 hatten einen derartig ungünstigen Einfluss auf die Bevölkerung, dass die Einwohnerzahl des Jahres 1875 von 2084 auf 1863 Einwohner des Jahres 1885 zurückgegangen ist. — Trotz des Nachlassens der Bevölkerungsdichtigkeit und der Besserung der Wohnungsverhältnisse macht sich unmittelbar anschliessend an diese Zeit doch ein Zunehmen der Tuberkulosesterblichkeit geltend. Die wirtschaftliche Schädigung war damals derartig stark, dass die Leute massenhaft nach Amerika ausgewandert sind. Wenn nun auch seit der Besserung der Dammverhältnisse anfangs der 80er Jahre die Hochwassergefahr durch direkte Überschwemmung des Rheines sehr gering geworden ist, so besteht dennoch stets in gleichem Masse wie früher die Gefahr der Druckwasserwirkung. Sobald der Rhein eine gewisse Höhe erreicht hat, so drückt sich das Rheinwasser unter den Dämmen durch und sucht sich auf den Wiesen und Feldern mit dem Spiegel des Rheines in gleiche Höhe zu stellen. Die Gefahr ist um so grösser, je länger der hohe Wasserstand anhält. Regnet es nun in dieser Zeit viel, so kann das Regenwasser nicht einsickern und stellt sich auf Wiesen und Felder. Auf diese Weise kam die Überschwemmung des Jahres 1910 zustande. Der verursachte Schaden bezieht sich nun nicht allein auf vernichtete Erträgnisse, die Felder sind auch auf Jahre hinaus an Nährstoffen verarmt und in ihrem Ertrage deshalb minderwertig, stellen aber auf der anderen Seite viel Anforderungen an die Arbeitskraft und die Geldmittel durch Kaufen von Kunstdünger und dergl. Jahrgänge, in denen die Wasserschäden gar nicht in Betracht kommen, sind sicherlich weniger häufig, als die, in denen immer wieder vereinzelt diese Schäden


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftreten. Es sind dies naturgemäss die Felder und Wiesen, die am tiefsten liegen und dem Rheine am nächsten sind. Wenn man nun bedenkt, dass die Gemarkung in einer Ausdehnung von 7 km an den Rheindamm angrenzt, so wird es begreiflich, dass ein grosser Teil der Gemarkung den Wasserschäden ganz besonders ausgesetzt ist. Diese Druckwasserwirkung ist nun für die Felder viel nachteiliger als das Wasser, das direkt von dem Rheinbett aus, ohne vorher die Filtration des Bodens durchzumachen, auf die Felder läuft. Während letzteres die Felder düngt und für einen besseren Ertrag der Zukunft sorgt, bewirkt das Druckwasser gerade das Gegenteil, die Felder werden an Nährstoffen gewissermassen ausgelaugt, das Wasser, das in Abzugsgräben abläuft, nimmt die Nährstoffe mit fort, der Boden verarmt allmählich und liefert auch dann, wenn er vom Wasser verschont bleibt, geringen Ertrag. — Während der Ertrag schlecht, ist die Arbeitsleistung erhöht, und es sind grössere Aufwendungen an Dungmitteln zu machen, um auf einen Ertrag rechnen zu können. Werden dem Boden nicht künstlich Nährstoffe zugeführt, so nimmt die Unkrautbildung zu, die ausgesäte Frucht etc. kann sich nicht entwickeln und unterliegt im Wachstum. Die vermehrte Arbeitsleistung wird noch dadurch gesteigert, dass der Boden infolge der Feuchtigkeit entweder sehr schwer oder in trockenen Jahrgängen sehr hart ist. Die Viehzucht hatte besonders in früheren Jahren, wo man noch keine Kunstdünger gebrauchte, schwer unter der Qualität des Futters zu leiden. Das Futter war gehaltlos an den für das Vieh so wertvollen Nährstoffen, die Folge war, dass die Osteomalacie unter den Rindviehbeständen sehr verbreitet war.

Eine vermehrte Muskelarbeit, die nicht im Verhältnis steht zu dem Ertrage des Feldbaues, verbunden mit Unterernährung, das sind die Momente, die als unmittelbare Folge der ungünstigen Lage des Ortes in dem Tiefgestade des Rheines von jeher auf die gesundheitlichen Verhältnisse, besonders hinsichtlich der Tuberkulose, von nachteiligstem Einfluss waren.

Für hiesige Gemeinde kommt noch ganz besonders in Betracht, dass die Gemarkung aussergewöhnlich gross und in ihrer ganzen Ausdehnung fast ausschliesslich dem Tiefgestade des Rheines angehört. — Ein auffallender Zusammenhang ergibt ein Vergleich zwischen Grösse des Feldbaues, berechnet auf die Grundfläche, die auf eine Haushaltung entfällt und der Grösse der Tuberkulosesterblichkeit. Ich habe zu diesem Zwecke aus Tabellen der Arbeit der

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bad. Fabrikinspektion[1]) die Gemeinden ausgewählt, für die die Tuberkulosesterblichkeit besonders angeführt ist. Es sind das 10 Gemeinden aus der Umgebung von Karlsruhe.

Tabelle I.

O—Z	Gemeinde	Zahl der Haushaltungen im ganzen	Von den in Spalte 2 aufgeführten Haushaltungen bewirtschaften landwirtschaftliche Fläche		Gesamtfläche, welche von den in Spalte 3 aufgeführten Haushaltungen bewirtschaftet wird	Auf einen Landwirtschaftsbetrieb entfallen landwirt. Fläche	Tuberkulosesterblichkeit in % der Gestorbenen (durchschnittl. für die l. 10 J.)
			absolut	in %	ha	ha	
	1	2	3	4	5	6	7
1.	Mörsch	506	477	94,1	1553,59	3,26	22,9
2.	Neuburgweier	100	89	89,0	156,59	1,76	21,8
3.	Hochstetten	144	144	100,0	700,54	4,87	20,3
4.	Liedolsheim	445	407	91,5	1125,22	2,77	19,9
5.	Russheim	330	324	98,1	672,91	2,07	18,7
6.	Teutschneureuth	424	403	95,1	670,5	1,66	17,4
7.	Knielingen	584	480	82,2	910,70	1,90	13,6
8.	Forchheim	334	316	94,5	511,73	1,62	12,2
9.	Daxlanden	634	548	86,5	586,45	1,07	11,6
10.	Grünwinkel	211	122	57,8	93,95	0,77	10,3

Die einzelnen Orte sind nach der Grösse der Tuberkulosesterblichkeit geordnet. — Dabei ergibt sich nun ein fast direkt proportionales Verhalten der Grösse der für die einzelne Haushaltung berechneten Grundfläche zu der Grösse der Tuberkulosesterblichkeit. — Nur Neuburgweier scheint eine Ausnahme zu machen, dies ist aber nur scheinbar, denn die Gemarkung liegt ebenso wie die Liedolsheims in dem Tiefgestade des Rheines, es kommen also für diesen Ort dieselben Momente für vermehrte Arbeitsleistung in Betracht, und ausserdem leidet der Ort ebenfalls unter der isolierten Lage, da er ohne Bahnverbindung.

Für die gesundheitliche und wirtschaftliche Entwickelung hiesiger Gemeinde wäre es sicherlich von Vorteil, wenn die ungünstigsten Lagen der Gemarkung, die immer wieder Hochwasserschäden ausgesetzt sind, überhaupt aus dem Betriebe ausgeschaltet würden. Es sind dies gerade die Felder, die am weitesten vom Orte entfernt und am schwersten zu erreichen sind. Würde die

[1]) **Fuchs, Die Verhältnisse der Industriearbeiter in 17 Landgemeinden bei Karlsruhe. Karlsruhe 1904.**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arbeitskraft, die Futtermittel, Zeit und Mühe auf die in günstigerer Lage gelegenen Felder angewandt, so wäre zweifellos der Ertrag des Feldbaues im allgemeinen besser und ausserdem wären die Hochwasserschäden nicht so empfindlich.

Die Grösse des Feldbaues hiesiger Gemeinde und die erforderliche Arbeitsleistung wird noch deutlicher, wenn wir die hauptsächlichsten Nutzungen der Gemarkungsflächen der umliegenden Gemeinden mit denen der hiesigen vergleichen, denn eine Gemarkung mit sehr grosser Grundfläche stellt nicht soviel Anforderungen an die Arbeitsleistungen der Bewohner, wenn sie grosse Waldungen einschliesst, als eine kleinere mit wenig Waldungen.

Gemeinden	Einwohnerzahl	Ackerland	Wiesen	Wald	Gesamtfläche
Hochstetten	832	337 ha 44 ar	116 ha 76 ar	129 ha 22 ar	661 ha 44 ar
Russheim	1387	546 „ 77 „	316 „ 45 „	196 „ 76 „	1137 „ 02 „
Graben	2140	815 „ 41 „	347 „ 94 „	798 „ 32 „	2042 „ 60 „
Linkenheim	1881	798 „ 42 „	201 „ 06 „	271 „ 90 „	1400 „ 50 „
Eggenstein	2219	617 „ 04 „	263 „ 51 „	492 „ 80 „	1611 „ 03 „
Liedolsheim	1812	969 „ 50 „	598 „ 97 „	237 „ 67 „	1955 „ 05 „

Auch aus diesem Vergleiche geht zweifellos die starke Belastung der hiesigen Bewohner durch den grossen Feldbau hervor, während nur wenig Wald vorhanden, ist die Gesamtfläche für Ackerland und besonders Wiesen wesentlich grösser als bei anderen Gemeinden. Auch mit Rücksicht auf die Verteilung der Nutzungen der Gemarkungsfläche wäre es für hiesige Gemeinde von Vorteil, einen Teil der ungünstig gelegenen Wiesen und Felder, besonders in der Nähe des Rheindammes, zu beforsten.

Die Grösse des landwirtschaftlichen Betriebes würde sich für die Landwirtschaft treibende Bevölkerung nicht so empfindlich bemerkbar machen, wenn nicht ein Teil der besten Kräfte durch Betätigung bei der Industriearbeit absorbiert würde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Industriearbeit die weitaus ergiebigste Erwerbsquelle für die Bewohner der nahen Grossstadt ist. In dem Erhebungsgebiet der Fabrikinspektion von 17 Landgemeinden in der Umgebung von Karlsruhe wurde festgestellt, dass durchschnittlich täglich auf jede Familie 1 Mark Lohn aus der Fabrikarbeit entfällt. Obschon nicht mehr als 2500 Personen an diesem Erwerb teilnehmen, macht dieser Verdienst doch zum mindesten ein Drittel

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

des gesamten Jahreseinkommens der Gesamtzahl von 13 061 Erwerbstätigen aus.

Die Entwickelung der Grossindustrie bedeutet also zugleich eine Besserung der wirtschaftlichen Lage derjenigen Bewohner, die sich den Vorteil am geeignetsten zu Nutzen machen konnten. Das sind in erster Linie die Orte, die den Industriezentren am nächsten liegen und diejenigen, die infolge guter Verkehrsbedingungen die Arbeitsstätte am schnellsten und billigsten erreichen können. — Bei Bewohnern der Orte dagegen, die infolge der grösseren Entfernung vom Industriezentrum und der schlechten Verkehrsverbindung reichlich wieder Opfer an Zeit, Geld und Arbeitskraft aufbringen müssen, um den Arbeitsplatz zu erreichen, wird der günstige Einfluss des gesteigerten Erwerbes wieder durch diese nachteiligen Folgen kompensiert.

Die Besserung der wirtschaftlichen Verhältnisse unter dem Einflusse der Entwickelung der Industrie erscheint auf das Vorkommen der Tuberkulose nicht ohne Bedeutung zu sein, und zwar finden wir eine merkliche *Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in den Landorten, die dem Industriezentrum am nächsten liegen.* Nach einer übersichtlichen Zusammenstellung der Tuberkulosesterblichkeit in dem Amtsbezirk Karlsruhe Land vom Jahre 1882—1904 ergeben sich auf jeweils 1000 Einwohner berechnet folgende Werte für die Tuberkulosesterblichkeit:

(Tabelle II siehe nächste Seite.)

Ein Nachlassen der Sterblichkeit ist unverkennbar in den Orten, die in nächster Nähe von Karlsruhe liegen, so z. B. in Grünwinkel, Hagsfeld, Rintheim, Rüppurr, Beiertheim, während in den Orten, die weiter entfernt von der Stadt liegen oder die schlechte Verkehrsverbindung haben, so in Graben, Büchig, Hochstetten, Liedolsheim, Russheim, die Tuberkulosesterblichkeit annähernd konstant geblieben ist. Diese Orte sind es auch, die, wenigstens zum grössten Teile, auch die ungünstigsten Durchschnittswerte aufweisen. Die Ursachen für den Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit wird wohl in der Besserung der Wohnungsverhältnisse, in der besseren Ernährung und der gesünderen Lebensführung im allgemeinen zu suchen sein.

Es ist also nicht richtig, den Satz aufzustellen, da wo Landwirtschaft getrieben wird, ist die Sterblichkeit an Tuberkulose gering, und da wo Industrie, dagegen hoch. Die hiesigen Verhältnisse beweisen gerade das Gegenteil, hier war die Tuberkulosesterblichkeit aussergewöhnlich stark, zu einer Zeit, wo überhaupt nur Landwirtschaft betrieben wurde. In anderen Orten dagegen ist die

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle II.

Tuberkulosesterblichkeit im A.-B. Karlsruhe—Land pro Mille der Einwohnerzahl.

Gemeinden	‰ 1882 bis 1887	‰ 1888 bis 1893	‰ 1894 bis 1899	‰ 1900	‰ 1901	‰ 1902	‰ 1903	‰ 1904	‰ Durchschnitt 1882 bis 1904
Beiertheim	4,13	3,06	2,62	2,42	3,03	3,03	3,6	2,42	3,04
Blankenloch	4,79	5,34	3,—	3,6	2,57	1,54	0,5	2,0	2,92
Büchig	8,53	6,32	4,13	7,08	7,08	7,08	14,1	0,—	6,79
Bulach	5,73	4,54	2,56	1,64	1,64	4,37	2,1	4,37	3,37
Daxlanden	4,65	4,75	3,58	2,87	4,01	3,78	3,7	2,3	3,70
Eggenstein	4,37	3,94	3,82	2,49	3,8	0,95	1,9	2,49	3,09
Friedrichsthal	2,5	2,78	2,87	1,64	0,—	1,64	0,—	1,64	1,63
Graben	2,41	1,79	2,27	1,95	1,46	2,92	2,44	1,95	2,15
Grünwinkel	3,6	3,32	2,34	0,6	1,8	4,2	1,2	1,8	2,38
Hagsfeld	4,34	5,11	3,06	2,64	1,32	0,66	3,2	0,—	2,54
Hochstetten	5,46	2,75	6,03	6,46	4,06	9,46	5,1	2,55	5,23
Knielingen	3,63	4,43	3,47	2,2	2,56	4,8	2,2	2,56	3,23
Leopoldshafen	1,73	4,12	4,09	2,6	2,6	2,6	1,3	0,—	2,38
Liedolsheim	3,35	4,61	6,24	3,86	3,86	7,16	4,9	1,1	4,38
Linkenheim	2,56	4,99	3,4	3,5	3,5	2,92	2,3	2,3	3,43
Rintheim	3,13	4,76	3,07	2,97	2,2	1,78	1,1	0,55	2,44
Rüppurr	4,4	5,54	2,29	0,92	1,37	1,37	3,2	2,3	2,67
Russheim	2,77	4,78	5,43	5,07	4,34	4,34	3,6	4,34	4,34
Spöck	3,22	2,34	2,46	1,2	3,6	1,2	0,6	3,0	2,20
Stafforth	3,73	3,85	2,05	1,3	0	0	1,3	0,—	1,53
T. Neureuth	4,25	3,96	4,02	3,02	6,03	2,5	2,5	3,52	3,72
W. Neureuth	3,28	5,24	3,5	4,8	4,8	6,4	5,6	1,6	4,40
Amtsbezirk K. Land	3,93	4,2	3,26	2,68	2,96	3,23	2,66	2,19	3,24

Landesdurchschnitt: 2,23.

Tuberkulosesterblichkeit unter dem Einfluss des gesteigerten Erwerbes durch die Industrie zurückgegangen. Es erweist sich vielmehr die Kombination von Industrie und Landwirtschaft für die Orte vorteilhaft, die in nächster Nähe des Industrieortes liegen, vorausgesetzt, dass der Feldbau nicht zu gross und auch nicht zu klein und daher unrentabel ist.

Verhältnismässig kommt nur einem kleinen Teile der Bevölkerung der wirtschaftliche Vorteil durch die Industrie zugute, denn bei der Zentralisierung derselben ist die Erreichung des Arbeitsplatzes für einen grossen Teil der Arbeiter mit grossen Opfern von Zeit, Geld und körperlichen Anstrengungen verbunden. — Eine

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Dezentralisierung der Industrie wäre daher auch auf die wirtschaftliche und gesundheitliche Entwickelung der Landbevölkerung von Nutzen. — Bleibt die Industrie an einzelnen Plätzen zentralisiert, so wird hier die ständige Zunahme der Bevölkerungszahl schliesslich wieder ungünstigere Verhältnisse schaffen. — Die Vorteile durch den Betrieb eigenen Feldbaues werden immer weniger hervortreten, die Bevölkerung wird immer mehr unter der Verteuerung der städtischen Lebensweise zu leiden haben, schlechte Wohnungen, ungenügende Ernährung und Unzufriedenheit, das sind die notwendigen Folgen.

Das Bestreben, die wirtschaftliche Lage durch Verdienst eines der Familienmitglieder zu bessern, macht sich in hiesiger Gemeinde und auch in Russheim immer mehr fühlbar. Während bei der Erhebung der Grossh. Bad. Fab.-Insp. im Jahre 1902 von Liedolsheim 12 und von Russheim 9 Arbeiter täglich nach Karlsruhe zur Arbeit fuhren, hat jetzt die Zahl ganz erheblich zugenommen. Ich habe die Anzahl der Arbeiter, die im November 1909 nach Karlsruhe zur Arbeit fuhren, zusammengestellt. Demnach fahren in der ungünstigsten Zeit des Jahres hier täglich 54, in Russheim 23 Arbeiter nach Karlsruhe. In Russheim fuhr sogar ein Arbeiter täglich nach Mannheim, versah bei der Wach- und Schliessgesellschaft Nachtdienst, fuhr morgens den 8 km weiten Weg wieder von der Station Graben nach Russheim, schlief tagsüber in einer einzimmerigen Wohnung, in der sich noch die übrige Familie aufgehalten hat. — Da Liedolsheim und Russheim nicht an der Bahn liegen, müssen die Arbeiter täglich den Weg zur Bahn, das sind 5 resp. 8 km bis zur Station Linkenheim, mit dem Fahrrad zurücklegen. Im Winter schon um 6 Uhr, im Sommer um 4 oder 5 Uhr von zu Hause aufbrechend, müssen sie oft bei dem schlechtesten Wetter, bei Regen und Wind, bei Schnee und Kälte, zur Bahn fahren. Schlecht gekleidet, ohne etwas Nahrhaftes gegessen zu haben, kommen sie auf dem Arbeitsplatze an und gerade die Jüngeren sind es, die dann als Lehrlinge rücksichtslos zur Arbeit angehalten werden. Die nachteiligen Folgen dieser Missstände, die durch die isolierte Lage und das Fehlen einer Eisenbahnverbindung geschaffen sind, werden nicht ausbleiben und es steht zu erwarten, dass gerade die Verbreitung der Tuberkulose dadurch gefördert wird. Wenn man bedenkt, dass nach dem jetzigen Arbeiterstand in hiesiger Gemeinde weitaus die grösste Mehrzahl der Bewohner diese ungesunde Zeit einmal durchmachen muss, dann wird diese Befürchtung begreiflich. Der Weg zur Bahn ist ausserdem noch mit Geldverlust verbunden, die Beschaffung des Fahrrades, die Kosten für Repara-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

turen, Gummiverbrauch sind nicht zu unterschätzen, die Wochenkarte nach Karlsruhe kostet 1,40 Mk. Nimmt man die Ausgaben zusammen, so entspricht das nahezu der Summe, die der Arbeiter in der Stadt für Wohnung aufzubringen hat.

Ebenso ist die mangelhafte Verbindung mit der Grossstadt auf den wirtschaftlichen Erwerb überhaupt von nachteiligstem Einfluss. Eine Entwickelung kleinerer industrieller Betriebe, die der Entwickelung anderer Orte so sehr von Vorteil gewesen sind, ist hier ganz unmöglich. Für die Landwirtschaft wäre eine günstige Verkehrsbedingung ebenfalls von grösstem Nutzen. —

Die Ernährung steht keineswegs im Verhältnis zu der schweren Muskelarbeit, besonders in der Zeit, während der die Feldarbeit am intensivsten betrieben werden muss.

Erst in den letzten Jahren haben sich Missstände ausgebildet, die für die Ernährung der Landbewohner mit der Zeit verhängnisvoll werden müssen. — In erster Linie ist es der Milchhandel nach der Grossstadt. Der Milchhandel besteht hier erst seit 4—5 Jahren und hat jetzt derartige Dimensionen angenommen, dass täglich nahezu 2000 Liter, also durchschnittlich pro Kopf der Einwohnerzahl ein Liter verkauft wird. — Früher wurde die Milch von den Leuten zum grössten Teile selbst verarbeitet, ein Teil der gewonnenen Butter wurde von den Händlern nach der Stadt verkauft. Wenn demnach auch ein Teil der verarbeiteten Milch als Nahrungsmittel für die Landbewohner verloren ging, so entspricht das doch nicht im geringsten den heutigen Zuständen. — Die Milch ist anerkannt das beste und billigste Nahrungsmittel für die Landwirtschaft treibende Bevölkerung, bei ihrer Billigkeit enthält sie sämtliche Nahrungsstoffe, Eiweiss, Fett, Kohlehydrate und Salze. Die Art der Verarbeitung brachte es mit sich, dass besonders das Fett der Milch genossen wurde, der abgeschöpfte Rahm wurde zu Suppen, Butter, Kuchen und dergl. verwendet, der zurückbleibende Teil der Milch kam der Schweinezucht zugute. — Die intensiver betriebene Schweinezucht brachte dem Landwirt in doppelter Hinsicht Vorteile, einmal konnte er ergiebigeren Schweinehandel betreiben, vor allem aber war er imstande, selbst zu schlachten. — Er hatte dann für den grössten Teil des Jahres Fleischnahrung, ohne bares Geld dafür aufbringen zu müssen.

Vergleichen wir die Ernährungsverhältnisse der früheren mit denen der neuesten Zeit, so findet der Unterschied am ersten darin Ausdruck, dass an Stelle der Nahrungsmittel vielfach Genussmittel getreten sind. Früher war weniger bares Geld zur Bestreitung der Kosten nötig, jetzt hat sich der Haushalt ver-

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

teuert, es wird mehr Geld für Genussmittel ausgegeben, während die billigsten und besten Nahrungsmittel, vor allem die Milch und ihre Produkte, durch die Genussmittel verdrängt wurden. Es macht sich jetzt in erster Linie ein Mangel an Fettnahrung geltend, dadurch mangelt der hohe Nutzeffekt der Fettverbrennung der Nahrung. Während früher schon morgens nahrhafte Suppen mit selbstgebackenem Schwarzbrot gegessen wurden, ist jetzt an deren Stelle fast ausschliesslich der Kaffee getreten, zu dem vielfach, an Stelle des Schwarzbrotes, Brödchen, die der Bäcker ins Haus schickt, genossen werden. Ist die Feldarbeit im vollen Gange, dann wird die zweite Mahlzeit mit ins Feld genommen, sie besteht meist aus Wurst, Flaschenbier oder dem Haustrunk und Brot. Erst nach Beendigung der Feldarbeit wird gegen Abend die Hauptmahlzeit eingenommen, die sich auch nicht wesentlich von der ersten unterscheidet. Der Kaffee wird vielfach „aus Sparsamkeitsgründen" jetzt ohne Milch getrunken. Da alle in der Feldarbeit mithelfen müssen, ist meist niemand zu Hause, der etwas kochen kann, mit Vorliebe wird daher Wurst gekauft, da sie numittelbar genussbereit ist. Selbst die kleinen Kinder, sobald sie über ein Jahr alt sind, teilen diese Mahlzeit mit den Erwachsenen.

Fleisch wird nur wenig gegessen. In vielen Haushaltungen gibt es, abgesehen von den Wurstwaren, nur Sonntags Fleisch, aber dann auch nur in geringer Menge. Die Eier werden grösstenteils von Händlerinnen aufgekauft.

An Stelle des Genusses von Milch in ihren verschiedenen Formen ist durchweg der Alkohol getreten. Besonders der Flaschenbierhandel hat hierzu beigetragen. Der Glaube, dass dem Alkohol eine besondere Nährkraft zukomme, ist allgemein verbreitet, viele glauben sogar, dass sie nicht die nötige Kraft zum Arbeiten haben, wenn sie nicht ein bestimmtes Quantum Alkohol getrunken haben. Kam der Landwirt früher von der Arbeit nach Hause, so trank er Milch meist in der Form von Sauermilch, jetzt Flaschenbier oder Wein. Der Landwirt legt grossen Wert darauf, einen guten Haustrunk im Keller zu haben, der vielfach aus Johannisbeeren, Stachelbeeren und in letzter Zeit auch aus spanischen Trauben gemacht wird. — Diese Weine sind dann meist sehr alkoholreich und lähmen infolgedessen die Arbeitskraft, ohne dem Körper Nährstoffe zuzuführen.

In den einzelnen Ortschaften ist der Alkoholkonsum sehr verschieden gross. Streitigkeiten in der Gemeinde, besonders wegen Bürgermeister und Gemeinderatswahlen, wirken auf den Alkohol-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verbrauch ungemein fördernd, da die Dorfpolitik sich zum grossen Teile auf der Bierbank in der Wirtschaft abspielt. — Es fehlt in der Gegend nicht an Beispielen, dass unter jahrelangem Fortbestehen dieser Zustände die Gemeinde wirtschaftlich rapid zurückgegangen ist, und viele Familien durch das Potatorium des Familienvaters ins Elend gekommen sind. Wenn nicht gerade häufig hier, so könnte doch an anderen Orten die mangelhafte und ungenügende Ernährung, durch Verwendung der für den Alkohol ausgegebenen Mittel zum Ankauf von Nahrungsmitteln, in eine ausreichende Familienernährung umgewandelt werden.

Eine Besserung dieser Missstände kann nur durch eine Belehrung und Unterweisung in den elementarsten Begriffen über Ernährung angebahnt werden. Die Kenntnis, aus wenigen Mitteln eine gute, nahrhafte Kost zu bereiten, fehlt den Frauen. Die althergebrachte Gewohnheit spielt bei der Zubereitung der Speisen eine grosse Rolle, nur das richtige Verständnis für Zweckmässigkeit von Massnahmen kann hier segensreich wirken. Der von den Frauenvereinen veranstaltete Kochkurs wird sehr sympathisch aufgenommen und ist zweifellos eine äusserst zweckmässige Einrichtung.

Bei der Würdigung einer zweckmässigen Ernährung für die Gesundheit und speziell für die Tuberkulosebekämpfung darf ein grosser Missstand nicht unberücksichtigt bleiben, die schlechte Mundhygiene der Landbevölkerung und ganz besonders die Vernachlässigung der Zähne. Erst kürzlich hat Moeller[1]) auf den Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und Mundhygiene hingewiesen. Er konnte bei lungenkranken Kindern Tuberkelbazillen in kariösen Zähnen und in den benachbarten Lymphdrüsen nachweisen. Moeller vertritt die Ansicht, dass die in den kariösen Zähnen und dem Mundbelag haftenden Tuberkelbazillen die Ursache einer aerogenen, lymphogenen oder hämatogenen Infektion werden können. — Die Instandsetzung der Zähne wird auch von den Anstaltsärzten als Vorbedingung zur Einleitung eines Heilverfahrens angesehen. — Abgesehen von der direkten Infektion, der Tür und Tor geöffnet, werden durch die schlechten Zähne günstige Bedingungen für das Manifestwerden einer Infektion geschaffen. Chronische Magendarmerkrankungen, mangelhafte Zerkleinerung und infolgedessen schlechte Ausnutzung der Nahrung, allmähliche Degeneration der Drüsen der Mundhöhle, eine Verkümmerung der Geschmacksempfindung und infolgedessen eine mangelhafte Anregung der Magen- und Darmverdauung, sind die

[1]) Moeller, Mundhygiene und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1910. 2.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

unmittelbaren Folgen. Gerade da, wo die Nahrung knapp bemessen ist, sollte ein gutes Durchkauen wenigstens dafür sorgen, dass die Nährstoffe nach Möglichkeit ausgenutzt werden.

Die Beschaffenheit der Zähne ist durchweg erstaunlich schlecht, eine Frau zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr mit nur einigermassen gut erhaltenen Zähnen ist eine grosse Seltenheit. Abgesehen davon, dass jede Zahnpflege fehlt, ist der Grund für die schlechte Zahnbeschaffenheit nach meiner Ansicht darin zu suchen, dass die Kinder von früh auf gar nicht in die Lage kommen, ihre Zähne gebrauchen zu können. Da die Eltern nichts mehr kauen können, wird es zur Familiengewohnheit, sämtliche Speisen in einem weichen Zustande zu geniessen. Selbst Brödchen und anderes Backwerk muss derartig gebacken werden, dass es keine Anforderungen an die Zähne stellt.

Eine Kenntnis der elementarsten Forderungen der Zahnpflege fehlt vollkommen. Es ist den Leuten gar nicht bekannt, dass man Zähne durch Füllungen retten kann. Ist der Zahn erkrankt, verursacht er Schmerzen, dann gibt es nach ihrer Ansicht nur eine Möglichkeit, der Zahn muss extrahiert werden. Gewöhnlich wird dieses von Rasierern besorgt, die mit einer unsauberen Zange oder dem Schlüssel zu Werke gehen. Dabei kommt es oft zu Verletzungen, phlegmonösen Entzündungen und dergl., es ist fast ein Wunder, dass nicht grösseres Unglück passiert. Von Angehörigen wurde mir in zwei Fällen versichert, dass einer ihrer Vorfahren an den Folgen einer Zahnextraktion, d. h. anschliessender Sepsis gestorben sei.

Volksaufklärung, Unterricht und Erziehung, ein Verbot für Vornahme von Zahnoperationen für alle diejenigen, die infolge ihrer Vorbildung nicht befähigt sind, werden auch auf dem Gebiete der Zahnpflege Wertvolles für eine rationelle Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit leisten können. —

Zusammenfassung.

Eine Verallgemeinerung des Satzes, dass da, wo Landwirtschaft getrieben wird, die Sterblichkeit an Tuberkulose gering ist und umgekehrt, ist nicht zulässig. Es kommt sehr darauf an, unter welchen Verhältnissen die Landwirtschaft betrieben wird. Der Einfluss des Stadtlebens und der Industriezentren wirkt, trotzdem die Einnahmen für die Landbevölkerung vermehrt sind, oft nachteilig. Viele Arbeitskräfte gehen für die Landwirtschaft verloren, da sich ein grosser Teil der Erwerbsfähigen in der Stadt und bei der Industriearbeit beschäftigt. Die vermehrte Sterblichkeit an Tuberkulose der Frau


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im erwerbsfähigen Alter fällt besonders da auf, wo die Männer sich an der Industriearbeit beteiligen und der Frau die Feldarbeit überlassen. Die Tuberkulosesterblichkeit ist da am grössten, wo ein Missverhältnis besteht zwischen Grösse des landwirtschaftlichen Betriebes und den vorhandenen Arbeitskräften. Bei einem Vergleich der Tuberkulosesterblichkeit in den Gemeinden in der Nähe des Industriezentrums und der Grossstadt ergibt sich ein fast proportionales Verhalten der Grösse der Tuberkulosesterblichkeit zu der für die einzelnen Haushaltungen berechneten Grundfläche des landwirtschaftlichen Betriebes.

Vermehrte Muskelarbeit, die nicht im Verhältnis steht zu dem Ertrage des Feldbaues, verbunden mit Unterernährung, begünstigen die Tuberkuloseverbreitung. Dies fällt besonders in den Gemeinden auf, die infolge ihrer ungünstigen Lage in der Rheinniederung öfter unter Hochwasserschäden zu leiden haben.

Der Einfluss der Industrie war in den Orten für die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit günstig, die dem Industriezentrum am nächsten liegen, vorausgesetzt, dass ein günstiges Verhältnis besteht zwischen Industriearbeit und Grösse des landwirtschaftlichen Betriebes.

Das Bestreben, die wirtschaftliche Lage durch Beteiligung an der Industriearbeit zu bessern, macht sich auch in den von dem Industrieplatz entfernt liegenden Gemeinden immer mehr geltend. Nachteilig ist für die Arbeiter aus diesen Gemeinden, dass zu viel Opfer an Zeit, Geld und Muskelarbeit mit dem Erreichen des Arbeitsplatzes verbunden sind, besonders wenn schlechte Verkehrsmöglichkeiten bestehen, wie es in hiesiger Gemeinde der Fall ist. —

Es besteht ein Missverhältnis zwischen Arbeitsleistung und Ernährung besonders da, wo angestrengt auf dem Felde gearbeitet werden muss. — Die Missstände bei der Ernährung der Landbevölkerung haben sich besonders im Verlaufe der letzten Jahre ausgebildet. An Stelle der Nahrungsmittel sind vielfach Genussmittel getreten. — Die besten und billigsten Nahrungsmittel, die Milch und ihre Produkte, werden nach der nahen Grossstadt verkauft. — An Stelle des Genusses der Milch ist der Alkohol getreten, besonders unter dem Einfluss des Flaschenbierhandels. —

Neben dem Mangel eines Verständnisses für zweckmässige Ernährung und deren Zubereitung sind noch die Missstände auf dem Gebiete der Zahnpflege hervorzuheben, unter denen die Ernährung der Landbevölkerung sehr zu leiden hat. —

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

VI. Schlussbemerkungen.

Der Zweck der Untersuchung war der, nachzuforschen, welches die Ursachen sind, die in erster Linie für die Verbreitung der Tuberkulose in hiesiger Gemeinde in Betracht kommen. Nur die richtige Erkenntnis der Momente, die für eine Verbreitung dieser Volkskrankheit fördernd wirken, rechtfertigen die Massregeln, die der Staat zur Bekämpfung der Krankheit anwendet.

Der infektiöse Einfluss der Kranken auf die Gesunden wird durch die Statistik bestätigt, insbesondere unterliegt es keinem Zweifel. dass in den schlechten Wohnungen, also da, wo die Infektionsgefahr am grössten, auch das Auftreten der Tuberkulose am stärksten ist.

Die mangelhafte Ernährung, verbunden mit vermehrter Muskelarbeit, begünstigt das Manifestwerden der Tuberkulose. — Die Unreinlichkeit der Haushaltungen, das gemeinsame Schlafen, die insanitären Lebensgewohnheiten der Bewohner, alles Momente, die die unmittelbaren Folgen der schlechten Wohnungsverhältnisse sind, begünstigen die Aussaat des Krankheitskeimes.

Die Unkenntnis über die Verbreitungsweise der Tuberkulose, der Mangel für ein Verständnis irgendwelcher hygienischer Massnahmen und Belehrungen, stehen einer Besserung der Verhältnisse hindernd im Wege.

Soweit Massregeln zur Besserung der Verhältnisse in hiesiger Gemeinde im speziellen in Betracht kommen, habe ich im Verlaufe der Abhandlung schon hervorgehoben. Eine Besserung der hiesigen Verhältnisse wird durch die schlechten Verkehrsmöglichkeiten mit der nahen Grossstadt und die dadurch ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse erschwert. Sobald die Gemeinde durch günstige Verkehrsbedingungen Gelegenheit zur wirtschaftlichen Entwickelung findet, wird auch unter Beachtung der Massnahmen, die wir für die Allgemeinheit für nützlich erachten, sicherlich eine Besserung der hiesigen gesundheitlichen Verhältnisse, insbesondere hinsichtlich der Tuberkulose, zu erwarten sein.

Der Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit wird seit dem Tuberkulosekongress in Berlin im Jahre 1899 in erster Linie durch Förderung der Heilstättenbewegung geführt.

Es wird niemand bezweifeln wollen, dass die gesunde Lebensweise in einer Heilanstalt für den Erkrankten von grösstem Nutzen ist, dass mancher geheilt wird und schwer Kranke auch soweit gebessert werden, dass sie wieder erwerbsfähig sind. Es ist wohl auch sicher, dass das komfortable Leben in der Anstalt, die körper-

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

liche Ruhe, verbunden mit zweckmässiger Ernährung, gerade für den, der vorher unter den grössten Entbehrungen gelebt hat, besonders günstig sein muss. In neuerer Zeit haben die Heilstätten auch dadurch weitere Bedeutung bekommen, dass es möglich ist, den Kranken einer spezifischen Behandlung zu unterziehen, die in der Praxis, besonders bei dem Ungebildeten, auf die grössten Schwierigkeiten stösst.

Trotz dieser Vorteile, die die Anstaltsbehandlung für den Tuberkulösen zweifellos bietet, werden allmählich immer mehr Stimmen laut, die der Heilstätte jede Bedeutung für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit absprechen. — Tuberkuloseforscher wie Cornet[1]) und Brauer[2]) weisen ausführlich die Zwecklosigkeit der Heilstättenbewegung nach. — Cornet nennt sie sogar wirtschaftlich unrentabel und geht soweit, dass er die Verwendung öffentlicher Mittel, so von seiten der Versicherungsanstalten, für ungerechtfertigt hält. — Brauer spricht direkt von einem Fiasko der Heilstättenbewegung und tut das in einem Zusammenhang, in dem er gerade auf die Missstände in Landgemeinden, deren Beseitigung das Ziel der Tuberkulosebekämpfung sein sollte, hinweist. Selbst von Heilstättenärzten wird zugegeben, dass der Einfluss der Heilstättenbewegung auf die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit nüchtern und niedrig zu taxieren ist (Roepke)[3]).

Es soll hier nur insoweit auf die Frage der Heilstättenbewegung eingegangen werden, als die hiesigen Verhältnisse, die sich auch immer wieder bei anderen Gemeinden bestätigen, darauf hinweisen.

Zunächst wäre hervorzuheben, dass die Heilstättenbewegung mit den immer wieder angeführten Missständen, die zur Verbreitung der Krankheit beitragen, wie schlechten Wohnungen, vermehrter Infektionsgefahr infolge Unreinlichkeit, schlechten Lebensgewohnheiten, überhaupt nichts zu tun hat. Wenn auch manche der Heilstättenbehandlung das zugute halten, dass der Kranke es lernt, sich derartig zu verhalten, dass er seine Umgebung nicht mehr gefährdet, so halte ich diese Auffassung für übertrieben und optimistisch. — Falls der Kranke in der kurzen Zeit der Anstaltsbehandlung wirklich gelernt hat, mit dem Auswurf umzugehen, und dadurch seine Umgebung weniger zu gefährden, so verlernt er diese Tugenden in seiner früheren Umgebung bald wieder, ja sie werden ihm nicht

1) Cornet, Die Tuberkulose. II. Bd.

2) Brauer, Der Einfluss der Krankenversorgung auf die Bekämpfung der Tuberkulose etc., Beiträge z. Klin. d. Tub. 1904. Bd. II.

3) Roepke, Tub. u. Heilstätte. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. III.

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

einmal viel nützen, wenn er in die enge, einzimmerige Wohnung, in der er womöglich sofort wieder mit anderen zusammen schlafen muss, wieder zurückkommt. — Ferner kommt die Heilstättenbehandlung nur für einen ganz geringen Teil der Bevölkerung in Betracht, nämlich die Versicherten. — Für die Nichtversicherten ist die Anstaltsbehandlung viel zu teuer und kommt deshalb für weitaus den grössten Teil der Bevölkerung nicht in Frage. Selbst wenn wir jedem die Mittel verschaffen könnten, die Kur in einer Heilanstalt mitzumachen, so wäre nach Roepkes Mitteilung bei der relativ geringen Zahl von Betten es nur möglich, jedesmal den 7. über 15 Jahre alten Tuberkulösen in eine Heilanstalt aufzunehmen, während für die 6 anderen eine Aufnahme ganz unmöglich wird. — In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse anders, wenn die Heilanstalt nur für einen bestimmten Interessebezirk einer Kasse, etwa für die Arbeiter einer Eisenbahnkasse, bestimmt ist. — So konnten von der Arbeiter-Pensionskasse der Preussisch-Hessischen Eisenbahngemeinschaft sämtliche tuberkulöse Mitglieder im Verlaufe von zwei Jahren der Heilstättenbehandlung teilhaftig werden (Roepke). — Der Erfolg der Kur wird für diese Arbeiter nachhaltiger sein, da sie durchweg bessere Wohnungsverhältnisse nach der Kur vorfinden, sich in ihrem Berufe mehr Schonung gönnen können und wirtschaftlich überhaupt besser gestellt sind.

Die Gemeinde zur Bestreitung der Kosten heranzuziehen, ist ausgeschlossen, die wohltätige Unterstützung der Besitzenden in Anspruch zu nehmen, ist gerade in Landgemeinden undurchführbar. Schliesslich ist die Behandlungszeit für diejenigen, die in eine Heilstätte aufgenommen werden, wie allgemein anerkannt wird, zu kurz. Der Kranke, der wohl gebessert nach Hause kommt, muss wieder in die alten ungesunden Verhältnisse zurück, die grosse Gewichtszunahme, die bei der guten Pflege und Ernährung in der Heilstätte bei dem Kranken, der vorher unter Entbehrungen jeder Art in ungesunden Verhältnissen gelebt hat, rasch zustande gekommen ist und gerade ein Beweis dafür ist, wie leistungsfähig der Organismus des Kranken noch war und wieviel ihm vor der Anstaltszeit gefehlt hat, ist bald wieder verschwunden. Der Kranke muss nicht nur in die alten Verhältnisse zurück, er muss sich sogar sehr oft noch mehr anstrengen als vorher, um das während seiner Abwesenheit für die Versorgung der Familie Versäumte, einigermassen nachzuholen. — Es wird auch nicht zur Zufriedenheit des Kranken beitragen, wenn er nach dem komfortablen Leben der Heilstätte wieder in seine ärmlichen, ungesunden häuslichen Verhältnisse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurückkommt und er nun einsieht, wieviele Vorteile einer gesunden Lebungsführung er sich versagen muss.

Wenn es im Verhältnis zu der enormen Verbreitung der Krankheit ganz wenige nur sind, die in eine Heilstätte aufgenommen werden können, so sind es immer doch nur die Leichtkranken, die Schwerkranken, die für ihre Umgebung ganz besonders gefährlich werden, kommen für die Heilstätte überhaupt nicht in Betracht. Hierzu nimmt auch Brauer Stellung und sicherlich mit vollem Recht sagt er, dass für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit die Heilstätte die beste ist, die sich auf das schlechteste Material stützt. — Dass aber die Heilstätten mit der Auswahl ihres Materiales sehr vorsichtig sind, ist bekannt. Ob nicht sehr oft auch ohne Heilstättenbehandlung dasselbe erreicht würde, wird sich niemals sicher beantworten lassen, ist aber deshalb wahrscheinlich, weil man genau weiss, dass die meisten Menschen tuberkulöse Erkrankungen überstehen und daran gesunden, ohne von ihrem Kranksein etwas zu wissen. Ich habe schon wiederholt Kranke nicht allzu lange nach der Heilstättenbehandlung an der rasch verlaufenden Tuberkulose sterben sehen, dafür aber auch andere, die von der Heilstätte zurückgewiesen wurden, unter zweckmässiger häuslicher Pflege, die von dem guten Willen des Kranken begleitet war, wieder sich derart erholen sehen, dass sie heute wieder bei fortschreitender Gewichtszunahme, zum grössten Teile erwerbsfähig sind und es den Anschein hat, als wolle die Besserung von Dauer sein.

Die einseitig betriebene Volksheilstättenbewegung hat auch den Nachteil, dass sie das Interesse von anderen wichtigen Aufgaben der Tuberkulosebekämpfung ablenkt. Die Heilstätten absorbieren ausserdem enorme Geldmittel, die sicherlich viel Gutes in der Tuberkulosebekämpfung leisten könnten. Die Tuberkulosebekämpfung bei den niederen Klassen ist zum grossen Teil eine Geldfrage insofern, als das Geld das Mittel zum Zweck ist, das zu erreichen, was für eine einigermassen gesunde Lebensführung unbedingt notwendig ist.

Der Bemittelte, der Zeit und Geld der Kur widmen kann, der nach der Rückkehr aus der Anstalt seine Tätigkeit sich nach Belieben einrichten kann, wird einen ungleich grösseren Nutzen von der Heilstättenbehandlung haben, als der arme Mann aus dem Volke. Für den Staat kommt es aber darauf an, die Tuberkulose da zu bekämpfen, wo sie hauptsächlich zu Hause ist und die Arbeitskraft des Volkes lähmt, bei den unbemittelten Schichten der Bevölkerung.

Den Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit dem Einfluss der Heilstättenbewegung allein zuzuschreiben, ist zum mindesten zweifel-



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haft, denn nach den Mitteilungen von Mosse[1]) und Hamburger[2]) ist in anderen Ländern die Tuberkulosesterblichkeit in dem gleichen Masse zurückgegangen wie in Deutschland, so z. B. in England und Frankreich. Es ist viel näherliegend, die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit im Sinne Cornets zu erklären, der den Hauptwert auf die antibazilläre Prophylaxe legt, die ja in allen Kulturstaaten seit der Entdeckung Kochs anerkannt wird. Cornet weist auch durch die Statistik nach, dass die Abnahme der Tuberkulose in Preussen seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus merklich einsetzt.

Die Ansichten über den Rückgang der Tuberkulose sind übrigens keineswegs übereinstimmend. So schreibt z. B. Rubner, dass zurzeit ein besonderer Abfall der Phthisemortalität, der ausserhalb der Grenzen der Abnahme der allgemeinen Sterblichkeit fiele, noch fehlt.

Sicher ist wohl, dass die aus der Statistik berechneten Resultate mit einer gewissen Vorsicht beurteilt werden müssen, einerlei, aus welchem Bundesstaat des Reiches sie auch stammen. Denn die Statistik stützt sich auf die in den Sterbescheinen eingetragenen Todesursachen, und diese werden dem vom Reichsgesundheitsamte zugrunde gelegten Systeme entnommen. Bis zum Jahre 1904 war nun allgemein das von Virchow bearbeitete System massgebend, nach dieser Zeit dagegen das von dem Reichsgesundheitsamte vorgeschriebene. In dem Virchowschen Systeme werden nun zur Berechnung des Landesdurchschnitts alle die Todesursachen verwendet, die unter die Nr. 89 fallen, während in dem neueren System nur die unter 31a fallenden der Berechnung des Landesdurchschnitts zugrunde liegen. Es fehlen demnach z. B. in den statistischen Mitteilungen Badens im Vergleich zu den früheren Berechnungen die unter die Unterabteilungen n und o der Nummer 31 fallenden tuberkulösen Erkrankungen, nämlich die Miliartuberkulose und die allgemeine Tuberkulose. Ferner liegen jetzt der Nummer 31 des Systems 14 Unterabteilungen zugrunde und die Auswahl in der Bezeichnung des Todesfalles überhaupt ist von 137 auf 335 verschiedene Möglichkeiten gestiegen. — Mit der Erweiterung des klinischen Unterrichtes ist auch bei den Ärzten die Auswahl der Todesursachen sorgfältiger geworden und aus diesem Grunde schon wird es wahrscheinlich, dass die Abnahme der Diagnosen unter Lungenschwindsucht sich auf Grund der klinischen Erfahrungen reduziert. — Ob nun die häufigere ärztliche Behandlung der Kranken zugunsten oder

[1]) Vergl. Bericht über die Sitzung der Berl. med. Ges. v. 18. u. 25. März 1908.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

ungunsten der Tuberkulosestatistik entscheidet, darüber kann man verschiedener Auffassung sein. Ich glaube aber, dass früher mancher Fall von Krebs auf Konto der Diagnose Auszehrung gekommen ist und zwar deshalb, weil ich für die Zunahme der Krebssterblichkeit keinen anderen Grund finden kann, als die häufigere Diagnose der Erkrankung in vivo infolge Zuziehung des Arztes. —

Sehr auffallend ist zum mindesten, dass mit der Einführung des neuen Systems der Todesursachen der Landesdurchschnitt für Baden bezüglich des Vorkommens der Lungenschwindsucht merklich abnimmt. Er tritt seit dem Jahre 1906 zum ersten Male unter 2 p. M. und hält sich in den nächsten Jahren konstant unter diesem Werte. —

Die bedeutende Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in Preussen erscheint der Tatsache gegenüber, dass in der gleichen Zeit die Sterblichkeit an anderen Lungenerkrankungen zugenommen hat, sehr auffallend. So ist in Preussen die Summe der durch Erkrankung der Atmungsorgane während der Jahre 1897/1901 erfolgten Todesfälle dieselbe gewesen, wie 1875/1879 (Ascher).

Eine vorsichtige Beurteilung der Statistik ist daher am Platze, und es ist zum mindesten zweifelhaft, ob der Kampf gegen die Tuberkulose so erfolgreich gewesen ist, als von verschiedenen Seiten behauptet wird.

Die Notwendigkeit einer durchgreifenden Wohnungsfürsorge als erste Bedingung einer rationellen Tuberkulosebekämpfung wurde immer wieder betont, so von Cornet, Brauer und vor allem von Rubner. Erst kürzlich hat auch Römer auf der XIV. Generalversammlung des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose auf den verhängnisvollen Zusammenhang zwischen schlechter Wohnung und dem Vorkommen von Tuberkulose hingewiesen. Wenn Kirchner meint, eine Wohnungsreform sei zu kostspielig, man müsse versuchen, in den Grenzen des Erreichbaren Erfolge zu erzielen, so ist dem entgegenzuhalten, dass in der Wohnungsfrage sehr viel geleistet werden kann, auch ohne Aufwendung von Mitteln. Kirchners Forderung, dass die Bevölkerung lerne, ihre Wohnung sauber zu halten, auch wenn sie nicht den gesundheitlichen Forderungen entspreche, und dass alles darauf ankomme, den an Tuberkulose Erkrankten unschädlich zu machen, ist theoretisch wohl richtig, aber in der Praxis schwer durchführbar. Es ist geradezu unmöglich, die engen, ständig bewohnten Räume sauber zu halten, ebenso ist es in den meisten Fällen unmöglich, den ans Bett gefesselten Schwerkranken von den Gesunden zu trennen.

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Wollten wir durch Isolierung in Krankenhäusern den Kranken von den Gesunden absondern, so wäre dies für die Angehörigen viel zu teuer und der Geldaufwand wäre viel unrentabler, als wenn sie das Geld für eine gesunde Wohnung angelegt hätten, da nicht nur gesundheitliche, sondern auch wirtschaftliche Vorteile mit dem Aufwande des Geldes verbunden sind. Die Sanierung der Wohnungsverhältnisse will ja gerade das erreichen, was Kirchner auch betont, nämlich die Möglichkeit der Durchführung einer antibazillären Prophylaxe und die Erziehung zur Reinlichkeit.

Die gesundheitlichen Nachteile, die mit der vermehrten Arbeitsleistung und der Unterernährung insbesondere hinsichtlich der Tuberkuloseverbreitung verbunden sind, werden durch die geräumige Wohnung ebenfalls denkbar günstig beeinflusst. Denn, wenn genügend Raum auch für die Erwachsenen vorhanden ist und diese nicht gezwungen sind, infolge der raumbeschränkten Wohnung das Elternhaus zu verlassen, so sind auch mehr Arbeitskräfte zur Verfügung und der einzelne wird nicht zu schwer mit Arbeit belastet.

Eine wirtschaftliche und gesundheitliche Fortentwickelung der Landorte liegt sicherlich im Interesse der soliden Grundlage des Staates überhaupt und bildet ein Gegengewicht zu dem fortgesetzten Anwachsen der Städte.

Die durchaus schlechten Wohnungsverhältnisse und der Mangel für Verständnis wohlgemeinter Ratschläge erschweren die Tätigkeit der Tuberkuloseausschüsse ungemein.

Die Tuberkuloseausschüsse, die auf Anregung Ihrer Kgl. Hoheit der Grossherzogin Luise in Baden gegründet wurden, sind jetzt über das ganze Land verbreitet. Über 500 solcher Ausschüsse sind jetzt vorhanden, auf je drei Gemeinden des Grossherzogtums kommt ein Ortsausschuss. — Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass bei einer planmässigen Tuberkulosebekämpfung die Tuberkuloseausschüsse Grosses leisten können, denn es fällt ihnen nicht nur die Aufgabe zu den Krankheitsherd aufzudecken, sondern auch den Lungenkranken in Fürsorge zu nehmen und alles zu tun, um seine Umgebung vor weiterer Infektion zu schützen. Aber auch hier muss man zwischen Theorie und Praxis unterscheiden. Wenn, wie es in hiesiger Gemeinde der Fall ist, über die Hälfte der Wohnungen eines Ortes aus Einzimmerwohnungen besteht und es erwiesene Tatsache ist, dass die Tuberkulose gerade in diesen Wohnungen ganz besonders zu Hause ist, so ist es von vornherein gegeben, dass ein Eingreifen des Ortsausschusses entweder ganz unmöglich wird oder seine Massregeln nur ganz unvollkommen sein können. Erst


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach einer Besserung der Wohnungsverhältnisse, nachdem die Bewohner für hygienische Belehrungen empfänglicher geworden sind, wird auch das Arbeiten der Ausschüsse von grossem Werte für die Tuberkulosebekämpfung sein können.

Der verschiedenartige Einfluss der guten Wohnung, der nicht nur mit Vorteilen für die Gesundheit, sondern auch für die wirtschaftliche Entwickelung und Erziehung der Bewohner verbunden ist, macht es zur Hauptaufgabe der Tuberkulosebekämpfung für eine Besserung der ungesunden Wohnungsverhältnisse Sorge zu tragen. —

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

61

Anhang.

Familien-Tabellen.

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
			Familien B.					
I.	1	B. Chr. F. †	G. Friedrich	† 1878	62 J.	Pneumonie	79	verh. 1841
		R. Marg. †	J. Christoph	† 1894	75 J.	Blasenleiden	41	verh. 1844
			J. Daniel	† 1886	62 J.	Apoplexie	102	verh. 1848
			G. Adam	—	—	—	—	mit 3 Söhnen n. Amerika 1883
	2	G. Friedrich	Chr. Friedrich	† 1843	7 M.	—	—	—
		S. v. 1. † St. J. Fried.	Wilh. August	—	—	—	—	verh. 1869, wohnt: 238
		† 1865, 45 J.,	W. Fr.	† 1847	9 M.	—	—	—
		Bronchitis cap.	W. Luise	† 1906	58 J.	Lung.-Schwinds.	79	verh. 1869, MzV, 5
		H. N. 79, verh. 1841	Marg. Chr.	—	—	—	—	verh. 1873, n. Amerika
			Luise S.	† 1859	7 J.	Croup	79	—
			Karl F.	† 1856	2 J.	Typhus	79	
			W. Gust.	† 1859	2 J.	Atrophie	79	—
	3	Wilh. August	Pauline F.	† 1900	29 J.	Lungenentzünd.	334	verh. 1892
		S. v. 2.	Wilh. A.	—	—	—	—	verh. 1900
		Sz. Pauline verh. 1869	Luise E.	—	—	—	—	verh. 1899, mit Max Z.
			Frida W.	—	—	—	—	verh. 1905, G. A. R., F. wohnt: 155
	4	Wilh. August	Albert A.	* 1900	—	—	—	—
		S. v. 3. Schmied	Wilh. A.	† 1901	18 T.	Durchfall	—	—
		St. Anna B.,	Jul. H.	* 1903	—	—	—	—
		verh. 1900	Jul. E.	* 1904	—	—	—	—
			Gustav	* 1905	—	—	—	—
			Anna P.	* 1907	—	—	—	—
			Lydia	* 1908	—	—	—	—
	5	J. Christoph	Chr. F.	—	—	—	—	n. Amerika 1880
		S. v. 1. †	Wilhelm	† 1855	7 J.	Hydroc. ac.	—	—
		St. J. Fr.	Johann L.	† 1895	45 J.	Lungenentzünd.	63	verh. 1877
		† 1900, 75 J. Nephritis, H. N. 41,	Karl G.	—	—	—	—	mit 4 Kindern n. Amerika 1889
		verh. 1844	Chr. Fried.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Reinhard	—	—	—	—	verh. 1887
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Wilhelmine	—	—	—	—	ledig
	6	Johann L.	Lydia	† 1880	3 T.	Gichter	—	—
		S. v. 5.	H. L.	† 1882	19 T.	Dyspepsie	—	—
		Mt. Karoline	R. Fried.	† 1883	5 M.	Bronchitis	—	—
		† 1895, L. Tub.	E. Sophie	† 1884	6 M.	Dyspepsie	—	—
		46 J., T. v. I, 2.	E. Kar.	—	—	—	—	ledig, ausw.
		H.N. 63, verh. 1877	totgeboren	—	—	—	—	—
			Ludwig Fr.	—	—	—	—	ledig, ausw.
	7	Reinhard	Reinhard	* 1888	—	—	—	—
		S. v. 5. Schmied	Frida Chr.	† 1889	22 T.	Gichter	—	—
		H. Chr. Fr., v. ausw.,	Frida	* 1890	—	—	—	—
		verh. 1887	Karl	* 1893	—	—	—	—
			Marie	* 1894	—	—	—	—
			Lydia	† 1896	1 M.	Verblutung	—	—
			Luise	† 1899	2 J.	Meningitis	41	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	7	Reinhard	Sophie	* 1899	—	—	—	—
			F. Wilh.	† 1900	7 M.	Meningitis	41	—
			E. Aug.	* 1901	—	—	—	—
			Chr. Fr.	* 1902	—	—	—	—
			Jakob	* 1904	—	—	—	—
			Elis.	* 1905	2 M.	Durchfall	41	—
			E. Wilh.	† 1906	2 M.	Durchfall	41	—
			Gustav	† 1909	—	—	—	—
	8	J. Daniel	totgebroen	—	—	—		—
		S. v. 1. Schuhmacher	R. Friedr.	—	—	—	—	verh. 1875, mit 3 K. n. Amerika
		Sz. Marie L.	Wilh. A.	† 1851	1 J.	—	—	—
		† 1902, 74 J., Altersschwäche, verh. 1848	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1877, mit 4 K. n. Amer. 1880
			Lorenz L.	—	—	—	—	n. Amer. 1880
			Daniel	—	—	—	—	nach Amerika
			M. Luise	—	—	—	—	nach Amerika
			August	—	—	—	—	nach Amerika
			Ernst G.	—	—	—	—	verh. 1899
			Adolf	† 1861	8 M.	Masern	—	—
			Chrst.	† 1863	8 T.	Gichter	—	—
			S. Friederike	—	—	—	—	verh. 1885, K. L.
			Chr.	—	—	—	—	n. Amerika 1880
	9	Ernst G. S. v. 7. Pauline O. verh. 1889	keine	—	—	—	—	F. wohnt: 106
II.	1	G. Friedr. † 1836, 46 J. Marg. R. † ? verh. 1813	Joh. Chr.	† 1895	75 J.	Altersschwäche	—	verh. 1845
	2	Joh. Chr.	Sophie W.	† 1904	66 J.	Hirnschlag	—	verh. 1869
		S. v. 1. †	K. Christ.	† 1906	60 J.	Blutvergiftung	10	verh. 1872
		B. Joh. Chr.	Chr. Fried.	† 1876	22 J.	Phthisis pulm.	235	—
		† 1888, 62 J.,	Sophie	† 1876	30 J.	Peritonitis	235	verh. 1879
		Lung.-Schwinds. H. N. 235	Elis.	—	—	—	—	verh. 1883 J. L. R.
		verh. 1845	Julius	† 1867	5 J.	Croup	—	—
III.	1	Michael † Maurer Joh. Chr. D. †	Joh. Adam	—	—	—	—	verh. 1852 F. n. Amerika 1881, m. 3 K.
	2	Joh. Adam	totgeboren	—	—	—	—	—
		Maurer, S. v. 1.	K. Fried.	† 1859	3 J.	Croup	28	—
		Joh. Chr. R.	Joh. Sophie	† 1855	2 M.	Gichter	28	—
		verh. 1852	totgeboren	—	—	—	—	—
		(F. n. Amerika)	Joh. August	† 1862	4 J.	Croup	28	—
			Johanna	† 1866	4 J.	Phthisis pulm.	28	—
			Gustav	† 1867	8 M.	Masern	28	—
			Joh. Heinr.	† 1874	3 J.	tub. Pneumonie	28	—
			Chr. Luise	† 1874	1 J.	Darmkatarrh	28	—
			Karl Lud.	† 1880	4 J.	Auszehrung	28	—



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	1	Philipp †	Adam F.	† 1881	67 J.	Emphysema p.	260	verh. 1839 und
		B. Rosina †						1854
	2	Adam F.	a) Chr. F.	† 1841	13 T.	—	30	—
		S. v. 1. †	M. Fr.	† 1842	18 T.	—	30	—
		a) Marg. B., † 1853,	Ludwig	† 1844	2 T.	—	30	—
		40 J., verh. 1839,	Chr. Wilh.	† 1846	2 W.	—	30	—
		Lung.-Tub.						
		b) Marg. Ch. St.	Johann	† 1848	1 T.	—	30	—
		T. v. III, 9	Luise	† 1848	1 T.	—	30	—
		† 1901, Lungen-	Wilh. Fr.	† 1849	9 T.	—	30	—
		Schwinds., H. N.	Christ.	† 1851	1 M.	—	30	—
		260, verh. 1854	Ad. Fried.	† 1858	5 J.	Croup	30	—
			b) E. Aug.	—	—	—	—	verh. 1881
			Chr. Sophie	† 1859	2 M.	Croup	—	—
			K. Lud.	† 1905	46 J.	Leberzirrhose	—	verh. 1885
								E. Chr. Sz.
			Luise K.					ausw.
			E. Chr.					ausw., ledig
			K. Fried.	† 1889	15 J.	Febr. gastr.	260	—
	3	E. Aug.	E. Aug.	—	—	—	—	verh. 1907
		S. v. 2.	Fr. Lud.	† 1883	1 M.	Gichter	—	Em. K.
		T. Chr.	G. Fr.	* 1885	—	—	—	F. w.: 260
		verh. 1881	Fried.	† 1889	2 J.	Enteritis	—	—
			Albert Lud.	* 1889	—	—	—	b. Militär
			E. Chr.	* 1890	—	—	—	—
			Kar. L.	* 1903	—	—	—	—
	4	E. Aug., S. v. 3.	totgeboren	—	—	—	—	F. w.: 53, b.
		Em. K.						
		verh. 1907						
	5	K. Lud.	L. Chr.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 2. †	H. Lud.	* 1890	—	—	—	F. w.: 334
		E. Chr. Sz.	E. Lydia	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1885	E. Kar.	* 1897	—	—	—	—
V.	1	Adam †	Ludwig	† 1899	67 J.	Blasenkrebs	126	verh. 1857 und
		M. K. R. †						1868
	2	Ludwig, S.v. 1. †	a) Ludw.	—	—	—	—	verh. 1883
		a) Chr. R. v. ausw.	Gustav	—	—	—	—	verh. 1857 und
		† 1862, Gel. Rh.						1868, n. Amer.
		H. N.: 242						1879
		b) Joh. L. St.	Kath. Chr.	† 1885	24 J.	Typhus	136	verh. 1883
		T. v. V, 2,	Wilh.	—	—	—	—	nach Amerika
		† 1878, Pneum.	Martha L.	† 1867	2 J.	Skrofulose	242	—
		Phthise, H. N.:	b) Sophie L.	† 1869	7 M.	Darmkatarrh	242	—
		242 verh. 1868	Luise	† 1870	1 M.	Gichter	242	—
			Friedr.	† 1873	2 J.	Auszehrung	242	—
			Soph. L.	† 1870	1 M.	Gichter	242	—
			Frida	† 1905	31 J.	Blutarmut	242	—
			August	† 1875	6 T.	Gichter	242	—
			Frieder.	† 1877	1 J.	Skrofulose	242	—


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	3	Ludwig S. v. 2., Schuhmacher Wilh. Fr. Sch. verh. 1883	Em. Fried.	* 1884	—	—	—	—
			Ludw.	* 1886	—	—	—	b. Militär
			Gustav	—	—	—	—	ausw.
			Wilhelm	* 1892	—	—	—	—
			Sophie L.	* 1894	—	—	—	—
			Frida	† 1901	9 M.	Hydroceph. ac.	126	—

Familien D.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Christ., † 1808 Rosina H., † 1836	Christoph	† 1866	67 J.	Pneumonie	278	verh. 1827
	2	Christoph S. v. 1. † Johanna N., von ausw., † 1865, 58 J Gicht, verh. 1827	Joh. Christ.	—	—	—	—	Fam. m. 2 K. n. Amerika
			Joh. Fried.			—	—	verh. 1850, nach ausw.
			Wilh. Aug.	† 1863	31 J.	Phthisis pulm.	278	verh. 1858, Ww., n. Amerika
			Rosina L.	† 1878	44 J.	Febr. puerp.	—	verh. 1853
			Ernst J.	† 1837	1 J.	—		—
			Ernst J.	† 1868	30 J.	Lung.-Tub.	307	verh. 1859, R. XXVIII, 3
			Soph. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1871
			Karol.	† 1846	3 J.	—	—	—
			Karol.	† 1901	54 J.	Lung.-Tub.	47	verh. 1870, St. IX, 12
II.	1	Joh. Mich † Kath. W. †	Joh. Casp.	† 1875	67 J.	L. Blutst.	125	verh. 1831
	2	Joh. Casp. S. v. 1. † Salome K. † verh. 1831	Joh. Chr.	† 1885	53 J.	Lung.-Tub.	125	verh. 1857
			Christ. J.	—	—	—	—	verh. 1855
			Kath. Fried.	—	—	—	—	n. Amer. 1872
			Joh. Casp.	—	—	—	—	verh. 1866, Fam. m. 3 Kind. n. Amer. i. J. 1881
	3	Joh. Chr. S. v. 2. †, L.-Tub. Kathar. H., † 1897, 63 J., Lung.-Kat., verh. 1857, H. N.: 125	Luise	† 1856	13 J.	Peritonitis	—	—
			Luise	† 1881	23 J.	Lung.-Tub.	125	—
			Christ. Fried.	† 1859	4 M.	Gichter	125	—
			Kathar. F.	—	—	—	—	verh. 1883, Gust. St.
			Sophie	† 1863	3 M.	Gichter	—	—
			Karol.	† 1864	3 M.	Gichter	—	—
			Karl Fr.	† 1865	5 M.	Gichter	—	—
			Ludwig	† 1866	5 M.	Lungenentzünd.	—	—
			Sophie	† 1868	8 M.	Bronchitis	—	—
			Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
			Karoline	† 1871	2 M.	Dyspepsie	—	—
			W. Aug.	† 1872	2 M.	Keuchhusten	—	—
III.	1	Adam † Kath. R. †	Johannes	† 1873	56 J.	Phthisis pulm.	29	verh. 1845



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	2	Johannes, S. v. 1. †, Phthisis pulm.	Christ. Fried.	† 1884	37 J.	Phthisis pulm.	284	verh. 1866, Tr. II, 4, a
		Marg. Fried. M.	Adam F.	† 1851	1 J.	—	—	—
		† 1871, 49 J., Carc. d. Leber, verh. 1845 H. N.: 29.	Sophie L.	—	—	—	—	verh. 1875 mit Daniel O.

Familie E.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Joh. Jakob, † 1830	Christ. Fried.	† 870	60 J.	Apopl. cereb.	—	verh. 1836 und
		Marg. O., † 1835					—	1845
			Johannes	† 1874	62 J.	Pneumonie	—	verh. 1837 und 1841
	2	Christ. Friedr.	a) Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1861
		S. v. 1. †	Christ. Friedr.	—	—	—	—	verh. 1868
		Wagner	Karl Ludw.	† 1842	1 M.	—	—	—
		a) Mag. G., † 1845,	Christ. Wilh.	† 1843	5 T.	—	—	—
		verh. 1836	Karl H.	—	—	—	—	verh. 1871
		b) Marg. S. St.	b) Wilh. Aug.	† 1847	11 T.	—	—	—
		† 1863, Pyämie,	Gust. A.	† 1849	7 M.	—	—	—
		41 J., verh. 1846	Ludwig	—	—	—	—	—
			Gust. Ad.	† 1854	1½ J.	Auszehrung	—	—
	3	Karl H., S. v. 2.	Emma	—	—	—		ausw. ledig
		wohnt: 287	Emilie	† 1906	32 J.	Lung.-Tub.	276	verh. 1897, R. IX, 11
		Kath. Fr. Sch.						
		† 1889, 40 J.,	Karl H.	—	—	—	—	ausw. verh. 1903
		Hydrops, H. N.:	Friedr.	—	—	—	—	verh. 1905
		317, verh. 1871	Christ. Fried.	† 1884	2 T.	Leb.-Schwäche	—	—
			Karl L.	—	—	—	—	ausw. ledig
	4	Friedrich, S. v. 3.	Karl F.	* 1906	—	—	—	Fam. wohnt: H. N.: 113 a
		Frieda K., v. ausw., verh. 1905	Lina M.	* 1907	—	—	—	—
	5	Johannes	a) Christ. Fr.	† 1838	10 T.	—	—	—
		S. v. 1. †, Weber	Adam Fr.	† 1840	7 T.	—	—	—
		a) Marg. Chr. D.	b) Karl L.	† 1842	1 M.	—	—	—
		† 1840, verh. 1837	Wilh. Aug.	† 1852	9 J.	unbekannt	—	—
		b) Kath. St.	Sophie L.	—	—	—	—	verh. 1872
		? verh. 1841	Gustav A.	† 1877	30 J.	ertrunken	—	verh. 1873
			Paul. Em.	† 1853	4 J.	Hydrops	—	—
			Wilh. P.	† 1856	3 M.	Gichter	—	—
	6	Gustav A., S. v. 5. † Joh. R. verh. 1873	Gust. A.	* 1874	—	—	—	—

Familien F.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.		1. Michael † Christ. R. †	Johann M.	† 1855	59 J.	Auszehrung	—	verh. 1823



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	Johann M. S. v. 1. † Joh. Christ. Sch. † 1871, 71 J., Hydrops, verh. 1823	Joh. H.	† 1878	54 J.	ertrunken	—	verh. 1850
			Joh. M.	† 1830	2 J.	—	—	—
			Fried. Chr.	† 1883	57 J.	Herzleiden	—	verh. 1858, 1859, 1879
			Joh. Christ.	—	—	—		verh. 1849
			Rosina Fr.	† 1898	66 J.	Auszehrung	165	verh. 1855, Hl, II, 4
			Joh.	† 1836	6 M.	—	—	—
			Kathar.	—	—	—	—	verh. 1857
			Ludwig	† 1838	1 M.	—	—	—
			Luise	—	—	—	—	verh. 1863
	3	Joh. Heinr. S. v. 2. Schuhmacher † Joh. Chr. K. wohnt: 46, 80 J. alt verh. 1850	Lud. G.	—	—	—		n. Amerika 1880
			Luise Sophie	† 1879	27 J.	Peritonitis	—	verh. 1874
			Heinrich	† 1859	3 J.	Croup	—	—
			Luise Chr.		—		—	verh. 1894 K. G. H.
			totgeboren	—	—	—	—	—
	4	Christ. Fr. S. v. 2. † a) Joh. Marg. Sch. † 1858, 37 J., Aszites, verh. 1858 b) Joh. Fried. Ob. T. v. Ob. III, 3 † 1879, 40 J. Tub. pulm. H. N.: 107 verh. 1859 c) Friederike M. † 1896, 72 J. verh. 1879	a) Mädchen	† 1857	4 St.	Leb.-Schw.	—	—
			Christ. Fried.	† 1858	2 M.	Gichter	—	—
			b) Fried. Luise	† 1864	2½ J.	Febr. typhosa	—	—
			Lud. Friedr.	† 1866	3 M.	Gichter	—	—
			Emilie	† 1871	4 J.	Pleuritis	—	—
II.	1	Fr. Christ. † St. Rosina †	Georg Friedr.	† 1842	—	—	—	verh. 1827
			Christ.	† 1870	70 J.	Nephritis	21	—
	2	Georg Fried. S. v. 1. † Joh. Christ. T. † 1874, 68 J., Pneumonie H. N.: 299 verh. 1827.	Friedrich	† 1830	1 T.	—	—	—
			Joh. Christ.	† 1831	1 M.	—	—	—
			Ludwig	† 1904	71 J.	Arthritis	299	verh. 1860
	3	Ludwig S. v. 2. † Luise R. † 1903, 62 J., Lung.-Emph. H. N.: 249 verh. 1860	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1886
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1888
			Wilh. Friedr.	† 1864	22 T.	Gichter	—	—
			Julius	† 1867	1 J.	Lung.-Entz.	297	—
			Emilie S.	† 1870	3 J.	Skrofulose	297	—
			Karl Fried.	—	—	—	—	verh. 1893
			August	† 1871	1 J.	Bronchitis	299	—
			Emil	† 1872	1 J.	Keuchhusten	299	—
			Adolf	† 1874	1 J.	Pneumonie	299	—
			Albert	—	—	—	—	verh. 1903
			Wilhelm	—	—	—	—	auswärts
			Luise	—	—	—	—	verh. 1897 m. K. L. M.
			August	† 1878	1 M.	Gichter	—	—

Generated on 2019-11-27 17:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	3	Ludwig	Frida	—	—	—	—	verh. 1904 K. L. St.
			Emil	† 1852	30 T.	Leb.-Schw.	—	—
			Otto	† 1884	1 M.	Brechdurchfall	—	—
	4	Ludwig, S. v. 3. Wilh. Karol. St. verh. 1866	Emilie L.	—	—	—	—	verh. 1908, W E. Ha. Fam. wohnt 299
	5	Gustav S. v. 3. Luise Fr. M. verh. 1888	Gustav	* 1889	—	—	—	Fam. wohnt: 12
			Robert Alb.	* 1890	—	—	—	—
			Elise	* 1892	—	—	—	—
			Emil	* 1893	—	—	—	—
			Frida	* 1902	—	—	—	—
	6	Karl Friedr. S. v. 3. Joh. Chr. Z. verh. 1893	Frida Chr.	* 1894	—	—	—	—
	7	Albert S. v. 3. Emma R. verh. 1903	Ludwig A.	* 1904	—	—	—	—
			Luise E.	† 1907	1 J.	Lung.-Tub.	297	—
	8	Christoph S. v. 1. † Just. L. v. ausw., † 1876, Pleur. exsud. H. N. 21 verh. 1835	Friederike Just.	† 1868	30 J.	Lung.-Tub.	21	Gö. T. 4, a verh. 1860
			Christ.	† 1844	3 J.	—	—	—
			Lud. K.	† 1900	57 J.	Sepsis	—	verh. 1868
	9	Karl L. S. v. 8. † Christ. Z. v. ausw. † 1897, 56 J., Lung. Tub. H. N. 21 verh. 1868	Emil	—	—	—	—	verh. ausw.
			Frida	—	—	—	—	verh. ausw.
			Karl L.	—	—	—	—	verh. 1897
	10	Karl L. Wirt, S. v. 9. a) Elis. Sch. v. aus. † 1905, 34 J. bei der Geburt, verh. 1897 b) Luise G. v. ausw. verh. 1905	a) Elis. Fr.	† 1899	1 J.	Meningitis	21	—
			Frida	* 1900	—	—	—	Fam. wohnt: 21.
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Emil Ludw.	* 1903	—	—	—	—
			b) Elise L.	† 1907	5 M.	Bronchitis	21	—
			Anna Rosa	* 1908	—	—	—	—
III.	1	Michael † Marg. Z. †	Johann D.	† 1873	68 J.	L. Blutsturz	93	verh. 1831
			Johann	† 1843	—	Unglücksfall	—	verh. 1832
			Christ. Fried.	† 1869	61 J.	Auszehrung	266	verh. 1835
			Georg A.	† 1881	66 J.	Ileus	—	verh. 1842
	2	Joh. D. S. v. 1. †, L. Blutsturz Joh. W. †, 1864, 62 J. Tub. pulm. H. N. 93 verh. 1831	Wilh. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika
			Joh. Daniel	† 1878	37 J.	Gehirnschlag	—	verh. 1860
			Joh. Christ.	† 1885	47 J.	Pleuritistuberk.	325	verh. 1857, R. VI. 3.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	3	Joh. Daniel	Joh. L.	—	—	—	—	verh. 1880
		S. v. 2. †	Wilh. Aug.	† 1864	2 J.	Phthisis. pulm.	93	—
		Joh. L. Sz.	Wilhelm Fried.	† 1872	—	Angina	93	—
		verh. 1860	Karl L.	† 1866	—	Pneumonie	93	—
			Karl L.	—	—	—	—	auswärts
			Wilh.	—	—	—	—	auswärts
	4	Johann	Joh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1883
		S. v. 1. †	Karl	—	—	—	—	n. Amerika 1872
		Marg. B. v. ausw. †	Ludwig	—	—	—	—	n. Amerika 1865
		verh. 1832	Wilh.	—	—	—	—	n. Amerika 1865
	5	Joh. Aug.	Aug. L.	—	—	—	—	verh. 1890
		S. v. 4.	Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika 1889
		Marg. Christ. K.	Wilh. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1891
		verh. 1863	Luise Chr.	—	—	—	—	verh. 1897, W. Ha.
		Fam. wohnt: 9						
			Wilh.	—	—	—	—	verh. 1901
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1900
			Berta	† 1885	6 J.	Croup	9	—
			Karl	* 1880	—	—		ledig
			Berta	—	—	—	—	verh. 1906
	6	Aug. L.	Christ. L.	—	—	—	—	K. A. Hu. auswärts
		S. v. 5.						
		Christ. Joh. St.	Aug. L.	—	—	—	—	auswärts
		verh. 1890	Emil	† 1899	2 J.	Masern	—	—
			Karl G.	* 1899	—	—	—	—
	7	Wilh.	Fried. Wilh.	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 5.	Berta	† 1904	4 M.	Croup	—	Fam. wohnt 146
		Chr. Fr. R.	Albert	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1901						
	8	Gustav	Berta E.	† 1901	10 M.	Herzlähmung	92	—
		S. v. 5. Arbeiter	Karl G.	* 1902	—	—	—	—
		Emilie K.	Aug. Fr.	† 1903	7 M.	Brechdurchfall	92	—
		verh. 1900	Emil	† 1904	14 T.	Leb.-Schwäche	92	—
			Emma Luise	* 1907	—	—	—	—
	9	Christ. Fr.	August L.	—	—	—	—	verh. 1863
		S. v. 1. †, Auszehrung	Chr. Fr.	—	—	—	—	verh 1867
		Magd. Ob.						
		† 1886, 73 J.						
		Hydrops. H. N. 266						
		verh. 1835						
	10	Aug. Lud.	Aug. L.	† 1864	1 T.	Leb. Schw.	—	
		S. v. 9.	Chr. L.	† 1866	5. M.	Brechruhr	—	—
		Christ. L. O.	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. ausw.
		† 1909, 64 J., Pleur.	Fried. Karol.		—	—	—	verh. 1889, Gust. R.
		exsud. H. N. 266						
		verh. 1863	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1897
			Luise E.	—	—	—	—	verh. 1901
			Fried. W.	* 1880	—	—	—	ledig

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	11	Chr. Fr.	Karl F.	† 1868	2 M.	Darmkatarrh	86	—
		S. v. 9	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1895
		K. El. St.	Christ. L.	† 1872	7 M.	Keuchhusten	86	—
		† 1905, Lung.-Tub.,	Karl Fried.	† 1874	2 M.	Enteritis	—	—
		58 J., H. N. 86	Karol S.	—	—	—	—	verh. 1898,
		verh. 1867						E. Fr. St.
			Ernst L.	† 1885	4 J.	Croup	86	—
	12	Karl L.	Luise E.	* 1897	—	—	—	—
		S. v. 10	Anna	* 1899	—	—	—	—
		Emilie Z.	Emma	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1897	Lud. Wilh.	* 1905	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 97	Elise	† 1908	2 M.	ang. Herzf.	—	—
	13	Wilh. Aug.	Sophie E.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 11	Sophie L.	† 1900	2 J.	Keuchhusten	—	—
		Karol. O.	Elis. Fr.	* 1899	—	—	—	—
		verh. 1895	Emma	* 1901	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 101	Aug. Fr.	* 1902	—	—	—	—
			Emil	* 1909	—	—	—	
	14	Georg, A.	August	† 1848	6 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	Soph. Fr.	† 1883	36 J.	Auszehrung	344	verh. 1870, Ka.
		Sal. Z.						II. 6a.
		† 1887, 73 J., Al-	Georg Fr.	—	—	—	—	ausw.
		tersschw., verh.						
		1842						

Familien Ge.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Joh. G. †	Georg F.	† 1872	73 J.	Zehrung	269	verh. 1821
		Marg. O. †						
		verh. 1796						
	2	Georg F.	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1846, n.
		S. v. 1. †, Zehrung						Amer. 1888.
		Joh. Marg. J.	Johann Chr.	† 1825	2 J.	—	—	—
		† 1883, 82 J., Hy-	Joh. Ludw.	† 1867	40 J.	Septikämie	—	verh. 1852
		drops H. N. 269	Joh. Chr.	† 1834	1 J.	—	—	—
		verh. 1821	August	† 1901	65 J.	Lungenentzünd.	158	verh. 1862
	3	Georg Fr.	Fried. L.	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. n. Amer.	Karl F.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Chr. Fr. Sz.	Joh. Chr.	—	—	—	—	ausw. ledig
		† 1879, 52 J., Ty-	August	† 1904	53 J.	Lungenentzünd.	158	verh. 1862
		phus, verh. 1846	Wilh.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Fried.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Sophie	† 1856	3 M.	Gichter	—	—
			Sophie	—	—	—	—	ausw.
			Wilh.	—	—	—	—	ausw.
			Vict. E.	† 1861	1 J.	Croup	—	—
			Gustav A.	—	—	—	—	ausw. verh.
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Christ. Lud.	—	—	—	—	ausw.
			Theodor	—	—	—	—	ausw.
			Georg H.	† 1870	1 J.	Meningitis	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	4	Joh. Ludw.	Karl L.	† 1861	6 J.	Miliartub.	78	—
		S. v. 2. †	Theodor	† 1862	6 J.	Hirnödem	78	—
		Marg. Chr. Ge.	Fried. A.	† 1864	6 J.	Scharlach	78	—
		† 1867, 37 J.,	Christ L.	† 1868	9 J.	Typhus	269	—
		Puerperalf., verh.	Fr. Chr.	—	—	—	—	verh. 1880, H. Ob.
		1852	Sophie K.	† 1864	1 J.	Pneumonie	78	
			Jul. Em.	† 1865	6 M.	Scharlach	78	—
	5	August	Knabe	† 1863	1 St.	Leb. Schw.	—	—
		S. v. 2. †	Fried. W.	—	—	—	—	n. Amerika 1884
		Fried. W.	Emil A.	—	—	—	—	verh. 1892
		v. ausw.	Heinrich Otto	† 1867	1 M.	Gichter	269	—
		verh. 1862	Jul. Aug.	† 1868	1 M.	Gichter	269	—
			Karl Th.	† 1869	1 M.	Gichter	269	—
			Gustav	† 1872	5 M.	Husten	269	—
			August	—	—	—	—	verh. ausw.
			Adolf	—	—	—	—	verh. .900 und 1906
	6	August	Luise Fr.	† 1885	4 J.	Diphtherie	—	—
		S. v. 3. †	Karl A.	† 1885	3 J.	Pn. croup.	—	—
		Soph. Jul. Sz.	Emilie	—	—	—	—	ausw.
		T. v. I. 3., † 1898, 42 J., Lung.-Tub., H. N. 150, verh. 1879.	Albert	—	—	—	—	ausw.
	7	Emil A.	El. Chr.	* 1893	—	—	—	—
		S. v. 5.	Em. Al.	* 1894	—	—	—	—
		Christ Ob.	Lina L.	† 1897	1 J.	Meningitis	269	—
		verh. 1892	Frieda E.	* 1897	—	—	—	—
		Fam. w.: 269	Karl M.	* 1899	—	—	—	—
			Wilh. A.	† 190	5 M.	Leb. Schwäche	269	—
			G. Ad.	† 1903	1 J.	Lungenentzünd.	269	—
			Anna M.	* 1903	—	—	—	—
			Rud.	† 1906	3 M.	Darmkatarrh	269	—
			Hermine H.	* 1907	—	—	—	—
	8	Adolf	a) Martha	—	—	—	—	Fam. m. Kinder
		S. v. 5. n. ausw.	Adolf	—	—	—	—	1908 n. ausw.
		a) Martha W. v. ausw., † 1906, 26 J., Lung.-Tub., H. N. 237, verh. 1900 b) Anna S. v. ausw. verh. 1906	b) Rudolf	—	—	—	—	—
II.	1	Johann, † 1848 Marg. Ha.	Johannes	† 1861	59 J.	Lung.-Tub.	106	verh. 1827 und 1838
		† 1834 verh. 1801	Joh. Chr.	† 1885	79 J.	Marasm. sen.	—	verh. 1831 und 1838
			Joh. Fried.	† 1865	56 J.	Typhus	10	verh. 1837
	2	Johannes	a) Marg. Chr.	† 1867	37 J.	Puerperalf.	—	verh. 1852
		S. v. 1. †,	Joh. Fr.	† 1837	1 J.	—	—	—
		Lung.-Tub.	b) Joh. Fr.	† 1841	2 J.	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	2	Johannes a) K. Chr. R. † 1837, verh. 1827 b) Chr. Fr. Gö. † 1868, 54 J., Tub. pulm. H. N. 116, verh. 1838	Fried. L.	† 1870	28 J.	Lung.-Tub.	116	verh. 1866, He. II, 3, b.
	3	Joh. Chr. S. v. 1. † a) Christ. Fr. Ob. † ?, verh. 1831 b) Kath. Fr. R. † 1895, 80 J., Altersschw., H. N. 24, verh. 1838	a) Joh. Christ.	—	—	—	—	verh. ausw.
			b) Christ Lud.	† 1899	58 J.	Herzleiden	—	verh. 1865
	4	Chr. L. S. v. 3. Kath. Kc. v. ausw., † 1902, Herzlähmung, 55 J. H. N. 24, verh. 1865	Emilie K.	—	—	—	—	n. Amerika 1893
			Aug. L.	† 1868	5 M.	Gichter	24	—
			Karl Fr.	—	—	—	—	auswärts
			Pauline	* 1872	—	—	—	ledig
			Ludwig	† 1875	6 T.	Gichter	24	—
			Emil Ludwig	* 1881	—	—	—	ledig
			Emil	† 1886	9 M.	Bronchitis	24	—
	5	Joh. Fried. S. v. 1. † Joh. Marg. R. † 1863, 46 J., H. N. 10, Tub. pulm., verh. 1837	Christ Fr.	† 1839	2 M.	—	—	—
			Karl L.	† 1840	3 M.	—	—	—
			Joh. Lud.	† 1843	1 J.	—	—	—
			Ernst W.	—	—	—	—	verh. 1872
	6	Ernst W. S. v. 5. wohnt: 10 Kath. Chr. B. † 1907, 59 J., Sepsis, H. N. 10, verh. 1872	Wilh. G.	—	—	—	—	verh. 1898
			Sophie E.	* 1875	—	—	—	ledig
			Luise B.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Anna Christ	† 1890	6 J.	Meningitis	10	—
			Ernst Wilh.	—	—	—	—	b. Militär
	7	Wilh. G. S. v. 6. Emilie Wi. verh. 1898, Fam. w.: 241	Wilh. G.	† 1901	3 T.	Leb. Schw.	—	—
			Emilie	* 1903	—	—	—	—
			K. Wilh.	* 1905	—	—	—	—
			Berta	* 1907	—	—	—	—
III.	1	Georg † Johanna Gö. †	Georg Fr.	† 1858	—	Leberleiden	—	
	2	Georg Fr. S. v. 1. † Rosina Chr. R. † 1893, 84 J., Altersschw., verh. 1829	keine					

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
			Familien Gö.					
I.	1	Isaak †	Georg Fr.	† 1853	47 J.	Pneumonie	—	verh. 1829
		Eva Chr. M. †						
	2	Georg Fr.	Joh. Chr.	† 1868	38 J.	Lung.-Tub.	119	verh. 1857
		S. v. 1. †	Christ. Fried.	† 1856	23 J.	Febr. puerp.	119	verh. 1855
		Joh. Marg. Hö.	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1860, 1868
		† 1875, 66 J.,						und 1869, nach
		Peritonitis,						Amerika
		verh. 1829						
	3	Joh. Chr.	Karl Fr.	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. †,	Christ. Fr.	† 1861	1 J.	Pneumonie	—	
		Lung.-Tub.	Christ. August	† 1867	6 J.	Meningitis c.	—	—
		Kath. St.	Wilhelm L.	—	—	—	—	verh. 1899
		† 1904, 69 J.,	Joh. Fried.	† 1868	4 J.	Tub. pulm.	119	—
		Lung.-Schw. H. N.	Heinrich	—	—	—	—	n. Amerika
		61, verh. 1857						
	4	Georg Fr.	a) Friedrich	† 1861	12 T.	Gichter	—	—
		S. v. 2., Kaufm.	Ludw. Fried.	—	—	—	—	n. Amerika
		n. Amerika	Emilie	† 1865	1 J.	Hydroc. ac.	—	—
		a) Fried. J. F.	Emilie	† 1867	1 J.	Enteritis	—	—
		T. v. II. 8.,	b) Joh. Fried.	† 1883	14 J.	Meningitis	—	—
		† 1868, 30 J.,	Wilh. Fried.	—	—	—	—	n. Amerika
		Lung.-Schwind.	Frida	—	—	—	—	n. Amerika
		H. N. 21,	Berta	—	—	—	—	n. Amerika
		verh. 1860						
		b) Joh. Fried. Tr.						
		† 1869, 23 J., Febr.						
		puerp., verh. 1868						
		c) Wilh. Fried. Sz.						
		n. Amerika						
		verh. 1869						
	5	Wilh. Lud.	Wilh. Lud.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 3.	Otto	* 1892	—	—	—	—
		Sophie W. St.	Emil	* 1893	—	—	—	
		verh. 1889	Friedr.	* 1895	—	—	—	—
		Fam. w.: 61	Albert	* 1898	—	—	—	—
			Hermine	* 1900	—	—	—	
			Gustav	* 1902	—	—	—	
II.	1	Christoph †	Joh. Christ	† 1885	72 J.	unbekannt	—	verh. 1834
		Salome M. †						
	2	Joh. Christ.	Karl F.	† 1837	5 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	† 1840	2 J.	—	—	—
		Christ. F.	Karl Chr.	† 1894	53 J.	Unglücksfall	—	verh. 1865
		† 1878, 65 J., Aus-	Joh. Chr.	† 1843	5 T.	—	—	—
		zehrung, H. N. 280,	Joh. Ludw.	† 1846	1½ J.	—	—	—
		verh. 1834	Ros. Soph.	—	—	—	—	verh. 1864
	3	Karl Chr.	Christ. Fr.	† 1866	1 M.	Gichter	—	verh. 1864
		S. v. 2. †	Karl Aug.	—	—	—	—	verh. ausw.
		Chr. Wilh. Sz.	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1894
		wohnt: 259	Sophie Wilh.	—	—	—	—	verh. 1892
		verh. 1865	Friedr.	—	—	—	—	verh. 1899

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	3	Karl Chr.	Frida E.	—	—	—	—	verh. 1902, W. Fr. Ha.
			Karl A.	—	—	—	—	verh. 1902
			Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1901
			Frida S.	† 1886	1 J.	Bronchopneum.	327	—
			Gustav	† 1885	4 J.	Pneum. croup.	327	—
	4	Ludwig	a) Emilie Fr.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 3.	Emma L.	† 1900	2 J.	Meningitis	196	—
		a) Chr. Fr. Ma.	b) totgeboren	—	—	—	—	—
		T. v. II. 2, † 1902,	Anna Sophie	* 1905	—	—	—	—
		Lung.-Tub.,						
		32 J., H. N. 196,						
		verh. 1902						
		b) Sophie Fr. St.						
		verh. 1902						
		Fam. wohnt: 196						
	5	Friedr.	Friedr.	* 1900	—	—	—	—
		S. v. 3.	Emil	† 1904	1 M.	Leb. Schw.	—	—
		Kath. B. O.	Gustav	† 1906	1 M.	Darmkatarrh	—	—
		verh. 1899	Elise	* 1908	—	—	—	—
	6	Karl Albert	Ludw. A.	† 1903	—	Brechdurchfall	117	—
		S. v. 3.	Fried. A.	* 1904	—	—	—	—
		Anna Z.	Emil	† 1906	1 J.	Darmkatarrh	117	—
		v. ausw.	Anna E.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1902	Heinrich	* 1908	—	—	—	—
		Fam. w.: 117						
	7	Wilh.	W. Fr. A.	* 1899	—	—	—	—
		S. v. 3.	A. R. R.	* 1901	—	—	—	—
		L. M. A. Me.	G. A. L.	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1901	Fr. L.	* 1904	—	—	—	—
III.	1	Georg Fr. †	Adam Fr.	† 1885	75 J.	Marasm. sen.	—	verh. 1834, 1845
		Christ. R. †						
	2	Adam Fr.	a) Wilh. Fr.	† 1835	8 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Georg Fr.	† 1836	9 T.	—	—	—
		a) Elis. G.	Fried. Wilh.	† 1839	1 M.	—	—	—
		v. ausw. †, ?	Aug. Fr.	† 1840	9 T.	—	—	—
		verh. 1834	b) Aug. Fr.	† 1848	3 M.	—	—	—
		b) H. Sophie	Aug. Fr.	—	—	—	—	ausw., verh. 1874
		† 1868, 44 J., Tub. pul. H. N. 142	Fried. Em.	† 1872	21 J.	Tub. pulm.	116	verh. 1871, Hl. II, 3 c
		verh. 1845	Friederike L.	—	—	—	—	verh. ausw.
			Karol. Fr.	—	—	—	—	verh. 1876
			Sophie Chr.	† 1861	4 J.	Croup	—	—
			Ludwig	† 1861	8 T.	Gichter	—	—
			Ludwig	† 1870	7 J.	Pneumonie	—	—
			Otto	—	—	—	—	ausw. verh.
			Emil	—	—	—	—	ausw. verh.
IV.	1	Georg †	Georg Fr.	† 1889	77 J.	Alterskrankheit	—	verh. 1839
		Christ. R. †						

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	2	Georg Fr.	3 Kinder unter					
		S. v. 1. †	6 Jahren †					
		Ros. Chr. He.	Friedr. A.	† 1899	60 J.	Gehirnschlag	179	verh. 1864
		† 1887, 69 J., Herzfehler, † 1839						
	3	Friedr. Aug.	Wilh. Aug.	† 1864	2 J.	Mag.-Darmk.	179	—
		S. v. 2. †	totgeboren	—	—	—	—	—
		Ros. S. Gö.	Christ. Sophie	† 1868	3 J.	Scharlach	179	—
		wohnt: 179	Emma	—	—	—	—	verh. 1890, Ed. Sz.
		verh. 1864						
			Sophie	† 1901	31 J.	Lung.-Tub.	179	verh. 1891, Zi. VIII, 3
V.	1	Adam Fr. †	Adam Fr.	† 1880	67 J.	Altersschwäche	241	verh. 1841
		Marg. R.	Karl L.	† 1898	73 J.	Bronchopneum.	308	verh. 1851, 1857
			Joh. Chr.	† 1886	66 J.	Urämie	242	verh. 1849
	2	Adam Fr., S. v. 1. †	Joh. Luise	—	—	—	—	verh. 1866, Chr. Fr. R.
		Joh. Christ. M.						
		† 1893, 75 J., Alt.-Schwäche, H. N.:	Chr. S.	—	—	—	—	ledig
		241, verh. 1841	Marg. Fr.	—	—	—	—	verh. 1871
			Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1875
			Wilh. Chr.	† 1856	2 J.	Typhus	241	—
	3	Wilh. Fr., S. v. 2.	Fried. S.	—	—	—	—	verh. 1899, W. G. St.
		L. S. Sz.						
		verh. 1875	Joh. L.	—	—	—	—	verh. 1902, Aug. St.
		Fam. wohnt: 216						
			Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1908, E. St.
	4	Wilh. Fr., S. v. 3.	1. Hermine	* 1909	—	—	—	—
		St. E., verh. 1908						
		Fam. wohnt: 202						
	5	Karl Lud.	a) Aug. Fr.	—	—	—	—	verh. 1877
		S. v. 1. †	totgebroen	—	—	—	—	—
		a) Ernst. Fr. St.	Knabe	† 1855	1 St.	Leb. Schwäch.	—	—
		† 1856, 25 J., Febr.	totgeboren	—	—	—	—	—
		puerp, H. N.: 308	b) Ernst. L.	† 1883	25 J.	Tub. pulm.	280	verh. 1879, Hl. VII, 5 a
		b) Joh. L. St.	Karol. L.	† 1889	29 J.	Auszehrung	308	—
		T. v. IV, 2	Karl L.	† 1864	2 J.	Enteritis	—	—
		† 1883, 49 J., Tub.	Gust. A.	—	—	—	—	verh. 1889
		pulm., H. N.: 308,	Emilie	—	—	—	—	verh. 1887 Chr. Fr. St.
		verh. 1857						
			Karl A.	† 1873	5 J.	Croup	—	—
			Wilh. L.	—	—	—	—	verh. 1899
			Berta	—	—	—	—	verh. 1895, K. L. St.
			Emma	—	—	—	—	ausw. verh.
			Frida	—	—	—	—	verh. 1898
			Sophie	† 1879	3 M.	Bronchitis	308	—
	6	Aug. Fr., S. v. 5.	Aug. Fr.	—	—	—	—	verh. 1903
		Joh. Chr. Gö., verh.	Emma Joh.	—	—	—	—	verh. 1904, R. G. Fr.
		1877, Fam. wohnt: 151	Emil	† 1887	5 M.	Bronchitis	151	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	7	Gust. A.	Emma S.	* 1891	—	—	—	—
		S.v. 5.	B. Fr.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		Soph. Chr. Hö.	totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1889	Frida	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		Fam. wohnt: 218	Gustav A.	—	—	—	—	verh. 1899
			Fr. Ludw.	* 1901	—	—	—	—
			Anna E.	* 1903	—	—	—	—
			Marie	* 1906	—	—	—	—
	8	Wilh. L.	Fr. Lud.	* 1901	—	—	—	
		S. v. 5.	Aug. Lud.	† 1907	4 J.	Lung.-Tub.	146	
		Karol. Kath. Zi.	Hermine L.	* 1905	—	—	—	
		verh. 1899,	Else	* 1909	—	—	—	
		Fam. wohnt: 146						
	9	Aug. Fr., S. v. 6.	Emil Fr.	* 1903	—	—	—	
		Anna S. R.	Anna	* 1904	—	—	—	
		verh. 1903	Joh. S.	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 151	Eug. Gust.	† 1909	6 M.	Gichter	151	—
	10	Joh. Chr.	Chr. Fr.	—	—	—	—	verh. 1875
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1875, W. Fr. St.
		Fr. M., † 1865, 40 J., Typhus, H. N.: 242, verh. 1849	Joh. L.	—	—	—	—	verh. 1877, L. Fr. R.
			Emilie	—	—	—	—	verh. 1878, G. Sz.
			Sophie	—	—	—	—	ausw. †
	11	Christ. Fr.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1897, E. Fr. St.
		S. v. 10.						
		L. Fr. H.	totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1875	Luise Em.	—	—	—	—	verh. 1901, E. Fr. St.
		Fam. wohnt: 201						
			Lina	—	—	—	—	ausw. verh.
			Frida	—	—	—	—	verh. 1908, Al. H.
			Anna	* 1890	—	—	—	—
			Berta	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
VI.	1	Joh. Chr. †	Joh. Chr.	† 1874	57 J.	Phthisis pulm.	115	verh. 1845
		Sal. G. †						
	2	Johann Chr.	Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1874
		Phthisis pulm.	Fried. Chr.	† 1851	1 J.	—	—	—
		Joh. Chr. Wä.	Wilh.	—	—	—	—	n. Amer. 1879
		† 1902, 81 J.,	Julius	† 1854	1 J.	Pneumonie	115	—
		Gesichtskrebs,	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1877, Fr. Gö.
		H. N.: 115,						
		verh. 1845	Chr.	† 1857	2 M.	Gichter	115	
			August	—	—	—	—	n. Amer. 1882
			Gustav	† 1862	3 M.	Gichter	115	—
			Luise	† 1883	19 J.	Pneumophthise	115	—

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VI.	3	Karl L.	Lud. E.	—	—	—	—	n. Amer. 1893
		S. v. 2., Wagner	Aug. Lud.	† 1879	2 J.	Gichter	—	—
		Fr. Wilh. He.	Julius	—	—	—	—	ausw. ledig
		verh. 1874	Albert	* 1881	—	—	—	—
			Luise Fr.	—	—	—	—	ausw. ledig
			Emma Wilh.	* 1890	—	—	—	—
VII.	1	G. Fr. †	Karl Wl.	—	—	—	—	verh. 1853 und 1860, w.: 329
		Ros. G. †						
	2	Karl Wilh.	a) Christ. Fr.	† 1854	2 M.	Durchfall		
		S. v. 1.	b) Karl H.	—	—	—	—	ausw. verh.
		a) Chr. Fr. R.	Georg Fr.	—	—	—	—	ausw. ledig
		† ausw.	Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1853	Aug.	—	—	—	—	ausw. ledig
		b) Chr. Fr. St.	Ludwig	† 1872	1 J.	Durchfall	—	—
		verh. 1880	Wilh.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Fam. wohnt: 329	Otto	* 1879	—	—	—	—
		Familien Ha.						
I.	1	Joh. Mich. †	Joh. Mich.	† 1869	69 J.	Auszehrung	70	verh. 1823
		Marg. Tr. †	—	—	—	—	—	—
	2	Joh. Mich.	Joh. Marg.	† 1870	45 J.	Apoplexie	—	verh. 1849
		S. v. 1. †, Auszehrung	Joh. Mich.	† 1872	45 J.	Lung.-Schwinds.	70	verh. 1853
		Minna M. He.	Christ. Fr.	† 1859	28 J.	Pneumonie	—	verh. 1857
		† 1848 44 J.	Christ. K.	—	—	—	—	verh. 1853
		verh. 1823	Karl H.	—	—	—	—	nach Amerika
			Karl Lud.	—	—	—	—	nach Amerika
	3	Joh. Mich.	Karl Fr.	† 1856	1 J.	Phthisis pulm.	70	—
		S. v. 2. †,	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1882
		Lung.-Schwinds.	Karl L.	† 1900	40 J.	Unfall	—	verh. 1885
		Joh. Chr. M.	Fr. Wilh.	† 1899	37 J.	Lung.-Schwinds.	68	verh. 1889
		† 1883, 55 J., Paral.	Wilh.	† 1867	9 T.	Gichter	—	—
		Cord., H. N.: 107,	Joh. Heinr.	† 1870	2 J.	Meningitis	70	—
		verh. 1853						
	4	Christ. Fr., S. v. 2. †	Christ. Fr.	† 1858	2 M.	Gichter	70	—
		Joh. Marg. Ha.	Joh. L.	† 1860	1 J.	Hydroc. ac.	70	—
		verh. 1857						
	5	Friedr. Wilh.	a) Karl Fr.	† 1888	1 M.	Leb.-Schwäche	—	—
		S. v. 3. †, Lung.-	Friedr. Wilh.	† 1909	20 J.	Lung.-Tub.	—	auswärts
		Schwindsucht	Gustav	—	—	—	—	ausw. ledig
		a) L. W. Ha.	Adolf	—	—	—	—	ausw. ledig
		T. v. II, 3 † 1897,	Emil	—	—	—	—	ausw. ledig
		34 J., Lung.-Tub.,	Friedrich	† 1899	3 J.	Tuberkulose	68	—
		H. N.: 102,						
		verh. 1887						
		b) Joh. Wilh. Tr.						
		verh. 1898						
	6	Karl Lud.	totgeboren	—	—	—	—	—
		S. v. 3. †	Fr. S.	—	—	—	—	verh. 1909, H. Ob.
		Fr. S. B.						
		verh. 1885	Emil L.	† 1886	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—
		Fam. wohnt: 87	Frida	* 1890	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	6	Karl Lud.	Gustav A.	* 1892	—	—	—	—
			Emilie	† 1984	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—
			Emil u. Anna	* 1895	—	—	—	—
			Wilh.	* 1901	—	—	—	—
	7	Christ. Fr.	Fr. L.	* 1891	—	—	—	—
		S. v. 3.	Lina	† 1893	1 J.	Keuchhusten	107	—
		Luise Kr.	Frida	† 1894	1½ J.	Lung.-Entz.	107	—
		v. ausw., † 1904,	Anna	† 1900	6 J.	Lung.-Tub.	107	—
		37 J., Lung.-Entz.	Karl Fr.	* 1897	—	—	—	—
		H. N.: 107,	Emil	* 1899	—	—	—	—
		verh. 1899,	Gustav A.	* 1901	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 107	Emma	* 1903	—	—	—	—
	8	Joh. Dan.	Joh. Fr.	† 1903	60 J.	Lung.-Schwinds.	304	—
		Chr. R., verh. 1839						
	9	Joh. Fr.	Sophie K.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 8., Schreiner,	Karoline	† 1870	4 T.	Gelbsucht	—	—
		†, Lung.-Schwinds.	Emilie	—	—	—	—	ausw.
		Karol. St.	totgeboren	—	—	—	—	—
		T. v. VIII, 2,	Anna	—	—	—	—	verh. 1902,
		†1898, 50 J.,						K. Fr. R.
		Lung.-Tub., H. N.:						
		304, verh. 1868						
II.	1	Fried. †	Jak. Fr.	† 1841	41 J.	—	—	verh. 1825
		Marg. Ha. †	—	—	—	—		
	2	Jak. Fr.	Karl L.	—	—	—	—	nach Amerika
		S. v. 1. †	Joh. Heinr.	—	—	—	—	nach Amerika
		Joh. Marg. Hu.						verh. 1862
		† 1861, 55 J., Aus-	Wilh.	† 1895	57 J.	Lung.-Entz.	84	verh. 1887
		zehrung, H. N.: 84						
		verh. 1825						
	3	Joh. Heinr.	Luise W.	† 1897	34 J.	Lung.-Schwinds.	102	verh. 1887,
		S. v. 2. n. Amer.						Ha. I, 5 a
		1885	Anna Fr.	† 1893	27 J.	Lung.-Tub.	105	verh. 1885,
		Christ. B.						Zi. X, 3 b
		† 1901, 62 J.,	Karl G.	—	—	—	—	verh. 1894
		Hydrops, H. N.: 50	Emilie	—	—	—	—	verh. 1893,
		verh. 1862						Fr. L. M.
			Lina	—	—	—	—	verh. 1901,
								L. O. B.
			Sophie M.	—	—	—	—	verh. 1897
			Wilhelm A.	—	—	—	—	verh. 1902
			Joh. P.	—	—	—	—	ausw. verh.
	4	Wilh.	Luise	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1897
		Luise B.	Chr. Kar.	—	—	—	—	ausw. verh.
		wohnt: 224,	Anna K.	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1867	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1906,
								Chr. L. R.
	5	Karl G., S. v. 3.	Luise Chr.	* 1895	—	—	—	—
		Luise Chr. F.	Frida	* 1896	—	—	—	—
		verh. 1894						
		Fam. wohnt: 46						

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	6	W. Adolf	Gustav A.	† 1904	1 J.	Diphth.	74	—
		S. v. 3.	Artur	* 1907	—	—	—	—
		Luise Z., verh. 1902	Robert	* 1908	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 74						
	7	Wilh.	Emil	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 4.	Elise	* 1899	—	—	—	—
		L. Chr. F.	Luise Chr.	† 1902	1 J.	Diphth.	—	—
		verh. 1897,	Berta	* 1904	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 295	Emilie	* 1908	—	—	—	—
III.	1	Christ. †	Georg Fr.	† 1870	63 J.	Brustleiden	319	verh. 1831 und 1832
		Kathar. R. †						
			Johannes	† 1886	70 J.	Erysipel	173	verh. 1841 und 1845
	2	Georg Fr.	a) O.	—	—	—	—	—
		S. v. 1. †	b) Marg. Fr.	† 1879	46 J.	Lung.-Tub.	46	verh. 1853, R. XXVI, 2
		a) Joh. M. †, 1831						
		verh. 1831	Luise	† 1836	3 T.	—	—	—
		b) Maria M. Sz.	Joh. Chr.	† 1870	31 J.	Lung.-Tub.	319	verh. 1853 und 1863, St. V, 4 a
		† 1870, 58 J.,						
		Lung.-Entz., H. N.:	Adam Fr.	—	—	—	—	verh. 1870 und 1883
		319, verh. 1832						
	3	Adam Fr.	a) Chr. L.	† 1872	1 J.	Keuchhusten	—	—
		S. v. 2.	Ludw. Fr.	—	—	—	—	verh. 1898
		a) Christ. L. Wi.	Karl L.	—	—	—	—	ausw.
		T. v. II, 2	b) Emil	† 1885	1 M.	Skrofulose	197	—
		† 1883, 33 J.,						
		Phthis. p. H.N.:197						
		verh. 1870						
		b) Elise K. Z.						
		v. ausw.,						
		verh. 1883						
		Fam. wohnt: 254						
	4	Ludwig Fr.	Ludw. Fr.	* 1901	—	—	—	—
		S. v. 3. Schreiner	Karl L.	† 1903	7 M.	Brechdurchfall	197	—
		Maria M. St.	August	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1898	Emil	* 1905	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 197						
	5	Johannes	a) Joh. Fr.	† 1861	19 J.	Tub. pul.	173	—
		S. v. 1. †	b) August	—	—	—	—	verh. 1869
		a) Johanna Z.	Johannes	—	—	—	—	verh. 1875
		† 1844, verh. 1841						
		b) Christ. Kr.						
		v. ausw., † 1886,						
		60 J., Peritonitis,						
		verh. 1865						
	6	August	August	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 5.	Wilh.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Jak. Schm.	Frida	† 1887	8 J.	Meningitis tub.	173	—
		verh. 1869	Emma	—	—	—	—	ausw. verh.
		Fam. wohnt: 172						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	7	Johannes	a) Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1902
		S. v. 5.	totgeboren	—	—	—	—	—
		a) Chr. L. Ml.	Wilh.	† 1881	1 J.	Meningitis	48	—
		T. v. 2.	Frida	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1885, 39 J.,	Karl	† 1885	1 J.	Bronchitis tub.	48	—
		Tuberk. H. N. 48	b) Emil	† 1886	1 M.	Pneumonie	48	—
		verh. 1875	Sophie	† 1887	1 T.	Leb.-Schw.	—	—
		b) Sophie W. R.	August	—	—	—	—	ausw. ledig
		verh. 1886	Ludwig	† 1891	3 M.	Enteritis	48	—
		Fam. wohnt: 133	Emma	† 1892	2 M.	Darmkatarrh	48	—
			Wilh.	† 1894	1 J.	Brechdurchfall	48	—
			Anna	* 1896	—	—	—	—
			Albert	† 1898	1 M.	Enteritis	48	—
	8	Wilhelm Fr.	Albert L.	† 1899	—	—	—	—
		S. v. 7.	E. Wilh.	* 1902	—	—	—	—
		Fr. E. Gö.	Anna	† 1904	7 M.	Brechdurchfall	117	—
		verh. 1902	Robert	† 1906	4 M.	Enteritis	117	—
		Fam. wohnt: 117	Frida	* 1908	—	—	—	—
IV.	1	Daniel †	Joh. Chr.	† 1857	49 J.	Phthisis p.	168	verh. 1833
		Jul. Chr. R. †						
	2	Joh. Chr.	totgeboren	—	—	—	—	—
		S. v. 1. † Phthisis p.	Fried. Chr.	† 1842	4 J.	—	—	—
		Christ. R.	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1869
		† 1872, 60 J., Brust-						
		leiden, H. N. 168						
		verh. 1833						
	3	Wilh. Fr., S. v. 2.	Emma	—	—	—	—	verh. 1895, G. T.
		Joh. Fr. Mz.,	Sophie	—	—	—	—	ledig
		verh. 1869	Wilh. Emil	—	—	—	—	verh. 1908
	4	Wilh. Em., S. v. 3.						
		Emilie L. F.						
		verh. 1908						
		Fam. wohnt: 299						
V.	1	Friedrich †	Joh. Chr.	† 1897	75 J.	Bronchitis	—	—
		Eva Kath. R. †						
	2	Joh. Chr.	a) Maria Emma	—	—	—	—	— ausw. verh.
		S. v. 1. †	Karl Fr. J.	† 1848	1 M.	—	—	—
		a) Charl. D.	Karl	—	—	—	—	ausw. verh.
		v. ausw., † 1857	Sophie W.	—	—	—	—	ausw. verh.
		40 J., Lung.-Schw.,	b) Anna E.	† 1902	40 J.	Peritonitis	—	verh. 1891
		H. N.: 284	Wilh. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1844	Emil Chr.	—	—	—	—	ausw.
		b) Elise B.	Ed. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		v. ausw.						
		wohnt: 236, 72 J. alt						
		verh. 1861						

Familien He.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Friedrich, † 1863	Ludwig	† 1908	70 J.	Herzleiden	23	verh. 1864
		Rosina M., † 1871	Christina	—	—	—	—	verh. A. O.
		verh. 1817	Georg Fr.	† 1893	72 J.	Lung.-Schwinds.	225	verh.1847 u.1874

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	Ludwig	Kath. L.	† 1865	16 T.	Gichter	—	—
		S. v. 1. †	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1866,
		Kath. L. St.						W. F. M.
		wohnt: 23						
		verh. 1864						
	3	Georg Fr.	a) Adam Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		† Lung.-Schwinds.	Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1876
		a) Chr. Fr. Hl.	Fr. Wilh.	—	—	—	—	verh., n. Amer.
		† 1870, 43 J., Lung.-						1896
		Entz., H. N.: 225	Christ. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1896
		verh. 1847	Karl Ludwig	—	—	—	—	n. Amerika 1896
		b) Sophie Fr. H.	Gustav	† 1859	1 J.	Croup	—	—
		† 1895, 56 J.,	Gustav A.	† 1891	2 J.	Masern	—	—
		Lung.-Schwinds.,	Luise	—	—	—	—	verh. 1855,
		H. N. 214						G. Ad. Sz.
		verh. 1874	Julius	—	—	—	—	verh. 1889 u.
								1895
			b) Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
			Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
	4	Wilhelm	Karoline E.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Hermann	* 1880	—		—	—
		Christ. Kath. St.	Marie	† 1885	1 M.	Enteritis	—	—
		verh. 1876	Wilhelm	—	—	—	—	b. Militär
		Fam. wohnt: 251	Friedrich	* 1889	—	—	—	—
	5	Gustav	Emilie	† 1909	3 M.	Atrophie	200	—
		S. v. 2. Arbeiter						
		Berta G., v. ausw.,						
		verh. 1901,						
		Fam. wohnt: 200						
	6	Julius	a) Emma Sophie	† 1904	14 J.	Peritonitis	—	—
		S. v. 2.	Anna S.	† 1891	1 M.	Durchfall	—	—
		a) Friederike S. O.	Karl Emil	—	—	—	—	ausw.
		T. v. III, 3	Eugen	† 1893	1 M.	Leb.-Schw.	—	—
		† 1895, 26 J.,	b) Marie	* 1896	—	—	—	—
		Lung.-Schwinds.	Hermine	† 1899	6 M.	Masern	—	—
		H. N.: 290,	Wilh. A.	* 1899	—	—	—	—
		verh. 1889	Hermine	* 1901	—	—	—	—
		b) Christ. K. He.	Ludwig E.	* 1903	—	—	—	—
		verh. 1895,	Berta	* 1905	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 217						
II.	1	Georg †	Georg	† 1886	87 J.	Altersschwäche	113	verh. 1825
		Christ. W. †						
	2	Georg	Fried. Christ.	—	—	—	—	verh. 1850
		S. v. 1. †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1856, 1866,
		Christ. R.						1871, 1875
		† 1888, 80 J.,	Luise Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Marasm., sen.						
		verh. 1825						

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	3	Georg Fr.	a) Karol. S.	† 1862	5 J.	Croup	116	—
		S. v. 2. Wirt	Karl Fr.	† 1859	2 M.	—	—	—
		a) Marg. Kar. H.	Karol. Fr. L.	—	—	—	—	verh. 1880
		† 1865, 36 J.,	Karol. Fr.	—	—	—	—	verh. 1885
		Febr. puerp.	Karl Chr.	† 1865	1 J.	Bronchitis	116	—
		verh. 1856	K. Chr. Fr.	† 1866	2 M.	Bronchitis	116	—
		b) Fried. L. Ge.	b) Georg K. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		T. v. II, 2 b.	Fr. S. L.	† 1869	1 J.	Chr. Bronchitis	116	—
		† 1870, 28 J.,	Aug. Fr.	† 1870	5 M.	Bronchitis	116	—
		L.-Tub., H. N. 116	c) Georg Fr.	† 1871	3 T.	Gichter	116	—
		verh. 1866	d) Fried. Luise	—	—	—	—	ausw. verh.
		c) Fr. E. Gö.	Georg Fr.	* 1878	—	—	—	—
		T. v. III, 2 b.						
		† 1872, 21 J.,						
		L.-Tub., H. N. 116						
		verh. 1871						
		d) Langh. E.						
		v. ausw., verh. 1875						
		Fam. wohnt: 116						
III.	1	Christoph †	Johann Chr.	† 1880	72 J.	Altersschw.	—	verh. 1833
		Kathar. Z. †	Karl Lud.	† 1895	72 J.	Altersschw.	66	verh. 1849, 1856
	2	Joh. Chr.	Christ.	† 1834	8 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	† 1839	3 J.	—	—	—
		Marg. Ha.	Ludwig	† 1839	1 J.	—	—	—
		† 1856, 42 J.,	Karl Fr.	† 1846	6 J.	—	—	—
		Pneumo.,	Friederike	—	—	—	—	n. Amerika 1883
		verh. 1833	Sophie	—	—	—	—	verh. 1873 K. L. M.
			Christ.					verh. 1871, Aug. W. St.
	3	Karl L.	a) Christ. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1883
		S. v. 1. †	Sophie	—	—	—	—	n. Amerika 1883
		a) Fr. St., † 1856	Luise	† 1856	1 J.	Gichter	—	—
		26 J., Febr. P.	b) Karl L.	† 1857	1 M.	Gichter	—	—
		verh. 1849	Pauline	—	—	—	—	verh. 1882
		b) Kath. Zi.	Karl Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		v. ausw., † 1879,	Wilh. Aug.	—	—	—	—	n. Amerika 1883
		47 J., Tuberk.						
		H. N. 66						
		verh. 1856						
IV.	1	Georg M. †	Georg M.	† 1887	78 J.	Altersschw.	306	verh. 1835
		Elis. Sz. †	Friedr.	† 1883	71 J.	Altersschw.	—	verh. 1837
	2	Georg M.	Christ. Luise	† 1882	41 J.	Phth. pulm.	306	verh. 1861, Os III, 3
		S. v. 1. †						
		Christ. H.						
		† 1865, 54 J., Ausz.						
		H. N. 2,						
		verh. 1835						
	3	Fried.	Kath. Fr.	† 1872	34 J.	Lung.-Tub.	44	verh. 1857, Hl. I, 9. a
		S. v. 1. †						
		Kath. M.	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1865
		† 1881 66 J.,						
		Marasm. s.,						
		verh. 1837						

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	4	Joh. Fr.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1889
		S. v. 2. wohnt: 36	Friedr	—	—	—	—	ausw. verh.
		Christ. Fr. M.	Christ. Kar.	—	—	—	—	verh. 1895, J. H.
		† 1903, 62 J., Herzl.	Fried.	† 1874	1 J.	Lung.-Ph.	44	—
		verh. 1865	Karl L.	† 1878	4 M.	Bronchitis	44	—
			Aug. Wilh.	—	—	—	—	—
V.	1	Joh. Dan. †	Joh. D.	† 1846	1 M.	—	—	verh. 1850, Fam.
		Eva Ros. H. †						m.7 K. n. Amer.
		verh. 1817						1880
			Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1853
	2	Karl Fr.	Karl Fr.	† 1856	1½ J.	Phthis. pulm.	152	—
		S. v. 1. Wirt	Georg Fr.	—	—	—	—	ausw.
		wohnt: 142	Ludwig	—	—	—	—	ausw.
		Christ. Fr. W.	Elise Sophie	† 1893	26 J.	Gelenkrheum.	—	—
		† 1900, 70 J.,	Karl Fr.	† 1875	1 M.	Gichter	—	—
		Altersschw.,						
		verh. 1853						
VI.	1	Adam Fr. †	Georg Fr.	† 1896	—	—	—	ausw.
		Ros. J. †						
	2	Georg Fr.	Heinr. L.	—	—	—	—	verh. 1895
		S. v. 1 †	Luise S.	† 1869	17 J.	Typhus	211	—
		Luise M. M.	Eduard	—	—	—	—	ausw. verh.
		v. ausw., † 1869,	Emilie	—	—	—	—	verh. 1882,
		47 J., Pneumonie					—	Ad. Fr. Zi.
		H. N. 211	totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1848	Friedr. Wilh.	—	—	—	—	ausw.
			Albert	—	—	—	—	ausw. verh.
	3	Heinr. L.,						
		S. v. 2.						
		Karol. Ka.						
		verh. 1895,						
		Fam. wohnt: 161						

Familien Hn.

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
1	Johann Ph.	Kath. L.	† 1838	2 T.	—	—	—
	Schreiner, † 1881,	Karl Aug.	† 1897	58 J.	Peritonitis	—	verh. 1864
	71 J., Auszehrung,	Joh. Christ.	† 1903	60 J.	Lung.-Tuberk.	276	verh. 1867,
	H. N. 274						R. IX. 9
	Joh. Christ. Sz.	Salome S.	—	—	—	—	verh. 1869
	† 1881, 68 J., Tub.						
	pul. H. N. 274,						
	verh. 1837						
2	Karl Aug.						
	S. v. 1. †						
	Fried. L. Sz.						
	† 1894, 52 J., Hydr.						
	verh. 1864						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
		Familien Hl.						
I.	1	Michael †	Georg Fr.	† 1874	78 J.	Altersschw.	—	verh. 1821
		Christ. Web. †	Michael	† 1873	73 J.	Auszehrung	1	verh. 1825
			Joh. Chr.	† 1866	63 J.	Phthis. pulm.	45	verh. 1831
	2	Georg Fr.	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1842
		S. v. 1. †	Joh. Chr.	† 1825	1 J.	—	—	—
		Joh. R.	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1854
		† 1870, Herzleiden	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1859, 1877, Fam. m. 5 K. n. Amerika, 1879
		verh. 1821						
	3	Georg Fr.	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1877
		S. v. 2. Bäcker	Luise Fr.	† 1861	1½ J.	Pneumonie	—	—
		Eva Chr. Ja.	Luise Sophie	—	—	—	—	ausw.
		v. ausw. † 1867,	Leop. Fr.	† 1863	1 J.	Croup	—	—
		43 J., Lung.-Tub.						
		H. N. 19,		—				
		verh. 1854						
	4	Michael	Joh. Chr.	† 1887	61 J.	Schwindsucht	16	verh. 1847, Ma. II. 5.
		S. v. 1. †						
		Auszehrung	Joh. Fr.	† 1896	69 J.	Alterskrankheit	352	verh. 1854
		Joh. Christ. W.	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1855, nach Amerika, 1880
		† 1880, 74 J.,						
		Altersschw.	Karl L.	† 1837	6 J.	—	—	—
		verh. 1825	Joh. H.	† 1833	1 M.	—	—	—
			Joh. H.	† 1834	1 M.	—	—	—
			Fried. E.	—	—	—	—	ledig, 74 Jahr
			Marg. S.	† 1840	1 M.	—	—	—
			Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh., n. Amer. m. Fr. u. 4 K., 1880
			Wilhelmine	—	—	—	—	verh. 1883, Joh. F. R.
			Christ S.	—	—	—		verh. 1868 n. Am.
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Karoline	—	—	—	—	verh. 1870, Fr.R
			Kathar. L.	—	—	—	—	ausw.
			Karl L.	—	—	—	—	verh., m. Fr. u. 2 K. n. Amer.
	5	Joh. Fr.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1881
		S. v. 4. †	Christ. Fr.	† 1858	1 J.	Gichter	—	—
		Barb. M.	Tochter	† 1859	1 T.	Leb. Schw.	—	—
		† 1888, 52 J.,	Joh. Karol.	—	—	—	—	ausw.
		Pneum. H. N. 353	Ludwig	† 1863	4 T.	Gichter	353	—
		verh. 1854	Luise Chr.	† 1865	1 J.	Hydroc. ac.	353	—
			Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika
			August	† 1894	25 J.	Auszehrung	353	—
			Wilh.	† 1892	21 J.	Phth. pul.	353	—
			Emilie	† 1872	4 M.	Atelect. d. L.	—	—
			Gustav	† 1874	1 T.	Leb. Schw.	—	—
	6	Joh. Chr.	Wilh. A.	† 1861	6 M.	Diarrhöe	172	—
		S. v. 4.	Chr. S.	† 1873	11 J.	Auszehrung	172	—
		Karol. St.	Luise W.	† 1863	2 M.	Gichter	172	—
		n. Amerika	August	† 1865	1 M.	Enteritis	172	—
		m. 6 K.	Chr. Fr.	† 1866	1 M.	Keuchhusten	172	—
		verh. 1855	Aug. Wilh.	† 1869	1 M.	Darmkatarrh	172	—
			Wilh. Aug.	† 1872	2 M.	Gastroenteritis	172	—
			August Wilh.	† 1874	1 M.	Gichter	172	—


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	7	Karl Fr. S. v. 5. Marg. L. R. verh. 1881 Fam. wohnt: 333	August Fr.	* 1882	—	—	—	—
			Emilie	† 1883	3 M.	Gichter	—	—
			Frieda	—	—	—	—	ausw. verh.
			Albert	* 1886	—	—	—	—
			August	—	—	—	—	b. Militär
			Anna	* 1890	—	—	—	—
			Ludwig	—	—	—	—	ausw. Dienst
			Emil	* 1893	—	—	—	—
			Gustav	† 1898	3 J.	Miliartub.	333	—
			Adolf	* 1896	—	—	—	—
			Lina	* 1898	—	—	—	—
			Elise	* 1900	—	—	—	—
			Hermann	* 1902	—	—	—	—
	8	Joh. Chr. S. v. 1. † Phth. pul. a) Christ. R. † 1832, verh. 1831 b) Margar. L. † 1847 verh. 1833	a) Ernst A.	† 1891	59 J.	Bronchiektasien	45	verh. 1857
			b) Magdalena	† 1874	39 J.	Zehrung	325	—
			Margar.	† 1836	1½ J.	—	—	—
			Fr. W.	† 1838	20 T.	—	—	—
			Christ. Fr.	† 1838	2 J.	—	—	—
			Karl L.	† 1839	2 M.	—	—	—
			Christ.	—	—	—	—	verh. 1867
			Fr. Wilh.	† 1843	5 M.	—	—	m. Fr. u. 4 K. n. Amerika
			Hr. Aug.	† 1844	3 M.	—	—	—
			L. Karol.	† 1846	3 M.	—	—	—
	9	Ernst A. S. v. 8. † a) Kath. Fr. He. T. v. IV. 3. † 1872, 44 J., Lung.-Tub., H.n.45 verh. 1857 b) Joh. Christ. Ob. T. v. VI. 2., † 1905, 64 J., Haemoptoe H. N. 221, verh. 1872	a) 4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
			b) Emilie Chr.	† 1874	1 J.	Pneumonie	45	—
			Wilh. A.	—	—	—	—	ausw.
			Karoline	—	—	—	—	ausw.
			Christ. Wilh.	—	—	—	—	ausw.
			Gustav	—	—	—	—	ausw.
			Frieda	—	—	—	—	ausw.
	10	Christoph S. v. 8. Wilh. St. verh. 1867, Fam. n. Amerika	Fr. Wilh.	† 1868	3 M.	Enteritis	—	—
			Joh. Christ.	† 1871	2 M.	Bronchitis	—	—
			L. Wilh.	† 1872	10 M.	Keuchhusten	—	—
			4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
II.	1	Joh. Michael † Ros. K. †	Lorenz	† 1864	67 J.	Auszehrung	182	—
	2	Lorenz S. v. 1. † Auszehrung Kath. R. † 1873, 69 J., Hyperemesis, H. N. 182, verh. 1823	Georg Fr.	† 1878	54 J.	Pneumophthise	180	verh. 1851 und 1866
			Karl L.	† 1909	81 J.	Altersschw.	7	verh. 1855
			Kath. Fr.	† 1838	8 J.	—	—	—
			Marg. Chr.	† 1837	2 J.	—	—	—
			Kath. L.	—	—	—	—	ausw. verh.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	3	Georg Fr.	a) Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1875, Chr. F. G.
		S. v. 2. †						
		Pneumophth.	Sophie	† 1858	2 J.	Durchfall	—	—
		a) Joh. M.	Georg Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1865, 34 J.,	b) Sophie Kar.	—	—	—	—	verh. W. Hl.
		Tub. pulm.	Ernst A.	—	—	—	—	ledig
		H. N. 180,	Emilie	† 1896	26 J.	Lung.-Schwinds.	134	—
		verh. 1851	Gustav	† 1872	3 M.	Keuchhusten	180	—
		b) Marie Kar. St.	Sophie	† 1878	7 M.	Auszehrung	180	—
		w. 352, verh. 1866						
	4	Karl L.	Luise Fr.	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. †	Karl Fr.	† 1861	1 M.	Gichter	—	—
		Ros. Fr. F.	Wilh. A.	—	—	—	—	verh. 1889
		T. v. I. 2.,	Friederike	† 1871	6 J.	Gichter	—	—
		† 1898, 66 J.,	Karl Fr.	† 1867	1 J.	Darmkatarrh	—	—
		Auszehrung,	Friedrich	† 1868	6 M.	Darmkatarrh	—	—
		H. N. 165	Sophie	† 1869	5 M.	Brechruhr	—	—
		verh. 1855	Christ.	—	—	—	—	verh. 1895
			Fr. Aug.	† 1873	5 M.	chr. Darmk.	—	—
	5	Wilh. Aug.	Hermann	† 1890	6 J.	Mening. tub.	239	—
		S. v. 4.	Chr. Fr.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Fr. St.	Luise E.	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1889	Berta	* 1899	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 239						
III.	1	Joh. Mich. †	Christ. A.	† 1880	74 J.	Altersschw.	70	verh. 1830
		Christ. M. †	Joh. Christ.	† 1877	62 J.	Pneumophthise	75	verh. 1841
	2	Christ. A.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1856 nach Amerika
		S. v. 1. †						
		Joh. Marg. Z.	Mich. Heinr.	—	—	—	—	verh. 1858, 1864 n. Amer. m. Fr. u. 4 Kin. 1880
		† 1879, 70 J.,						
		Maras. S.						
		verh. 1830	August	—	—	—	—	verh. 1867
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1876
	3	Christ. Fr.	Aug. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1864
		S. v. 2. n. Amerika	Wilhelm	† 1859	1 J.	Durchfall	—	—
		Joh. Chr. Sch.	Ludwig	† 1895	35 J.	Tuberk.	5	verh. 1887
		† 1909, 75 J.,	Wilh. Aug.	† 1863	2 M.	Gichter	—	—
		Altersschw.,	Joh. I.	—	—	—	—	verh. 1885, W. A. W.
		H. N. 156,						
		verh. 1856	Gustav	† 1869	2 M.	Gichter	—	—
			Adolf	† 1871	7 T.	Croup	—	—
			Gustav	† 1874	1 M.	Gichter	—	—
			Emilie	† 1880	2 J.	Auszehrung	156	—
			Adolf	† 1885	5 J.	Croup	156	—
	4	Michael H.	a) Christ. Fr.	† 1863	4 T.	Gichter	—	—
		S. v. 2.	b) Wilh.	† 1866	2 J.	Gichter	—	—
		a) Joh. Chr. R.	Wilh. Aug.	† 1877	1 J.	ertrunken	—	—
		T. v. XI. 2.,	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		† 1863, Phthisis P.,						
		29 J., H. N. 97,						
		verh. 1858						
		b) Luise W. St.						
		verh. 1864,						
		Fam. m. 4 K. n. A.						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	5	August	August Fr.	† 1872	3 J.	Phthisis pul.	69	—
		S. v. 2.	Friedrich	—	—	—	—	verh. 1905
		Kath. Fr. K.	Sophie Fr.	† 1872	1 J.	Keuchhusten	69	—
		verh. 1867	Emilie S.	—	—	—	—	ausw. ledig
		Fam. wohnt: 49 c	Johanna Fr.	—	—	—	—	verh. ausw.
			Karoline	† 1879	2 J.	Skrofulose	69	—
			Karl L.	† 1895	6 J.	Schwindsucht	69	—
	6	Gustav	Gustav	† 1877	4 M.	Darmkatarrh	70	—
		S. v. 2.	Karol. L.	† 1879	6 M.	Bronchitis	70	—
		Karol. L. Ku.,	Frida	—	—	—	—	verh. 1903, Fr. W. St.
		verh. 1876						
		Fam. wohnt: 70, 71	Emma Karol.	—	—	—	—	verh. 1907, Gg. Fr. R.
			Luise Fr.	† 1889	1 J.	Pleuritis	70	—
	7	Ludwig	Tochter	† 1891	1 T.	Leb. Schw.	—	—
		S. v. 3. †, Tuberk.	Sohn	† 1892	1 T.	Leb. Schw.	—	—
		Joh. Jul. R.						
		verh. 1887,						
		(wieder verh. 1898)						
	8	Joh. Chr.	Johann Aug.	† 1846	4 J.	—	75	—
		S. v. 1. †	Johann Mich.	† 1843	1 T.	—	75	—
		Pneumophthise	Christ. Fr.	† 1846	1 J.	—	75	—
		Joh. Christ. D.	Joh. Chr.	† 1878	32 J.	Febr. puerp.	—	verh. 1869
		m. 2 K. n. Amerika,	Luise S.	†	—	—	—	verh. 1874
		1883	Christ.	† 1852	2 J.	Croup	75	—
		verh. 1841	Jul. Fried.	† 1853	1 J.	Gichter	75	—
			Kath. Joh.	† 1858	5 J.	Croup	75	—
			Joh. Christ.	† 1858	3 J.	Croup	75	—
			Karl Fr.	† 1858	1 J.	Croup	75	—
			Wilh. Aug.	† 1859	1 J.	Dysenterie	75	—
			Fried. Emilie	† 1863	1 J.	Phthisis p.	75	—
			2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
IV.	1	Friedr. †	Friedrich	† 1870	61 J.	Lung.-Schw.	352	verh. 1834
		Käth. D. †						
	2	Friedr.	Kath.	—	—	—	—	verh. 1857
		S. v. 1. †,	Joh. Christ.	† 1837	2 M.	—	—	—
		Lung.-Schwinds.	Joh. Fr.	† 1875	35 J.	Tub. pulm.	125	verh. 1869
		Kath. B. v. a. sw.	totgeboren					
		† 1881, 73 J.,	Ludwig	† 1863	19 J.	Scharlach	352	—
		Altersschw.,						
		verh. 1834						
	3	Joh. Fr.	Christ. Fr.	† 1899	29 J.	Lung.-Schw.	63	H. n. I. 4a, verh. 1890
		S. v. 2. †						
		Tub. pulm.	Ludwig Fr.	—	—	—	—	ausw.
		Christ. Ob.						
		T. v. VII., 2.,						
		† 1875, 29 J.,						
		Phthis. pulm. H.N.						
		200, verh. 1869						
V.	1	Joh. Adam †	Ludwig	† 1872	56 J.	Hirnschlag	289	verh. 1840, 1859
		Kathar. W. †						


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	2	Ludwig	a) Karl L.	† 1866	25 J.	Phthisis pul.	3	—
		S. v. 1. †	Chr. L.	—	—	—	—	ausw.
		a) Joh. Chr. Me.	Emilie S.	—	—	—	—	ausw.
		† 1858, 37 J.,	Eduard D.	† 1904	51 J.	Herzleiden	—	verh. 1885
		Tub. pl., H. N. 289,	b) Aug. Fr.	† 1861	2 M.	Gichter	—	—
		verh. 1840	Joh. E.	—	—	—	—	ausw.
		b) Joh. W.						
		wohnt: 115,						
		verh. 1859						
	3	Eduard D.	keine					
		S. v. 2. †						
		Christ. S. T.						
		verh. 1885						
VI.	1	Friedr. †	Joh. Fr.	† 1871	57 J.	Magenzehrung	250	verh. 1842
		Marg. M. †	Joh. Chr.	† 1887	71 J.	Schlaganfall	335	verh. 1845
	2	Joh. Fr.	Kath. A.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Luise Fr.	† 1846	1 J.	—	—	—
		Kath. O.	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1871
		† 1863, 43 J.,	Johann A.	† 1872	23 J.	—	—	(b. Militär)
		Epilepsie	Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika 1872
		H. N. 250,	Chr. L.	—	—	—	—	verh. 1875
		verh. 1842	Karol.	—	—	—	—	verh. 1879
			Sophie	—	—	—	—	verh. 1876
			Friedr.	—	—	—	—	n. Amerika
	3	Wilh. Fr.	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1899
		S. v. 2.	Karl Aug.	—	—	—	—	ausw.
		Marg. Fr. Me.	Friederike	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1871	Adolf G.	—	—	—	—	ausw. ledig
		Fam. wohnt: 103	Emilie	—	—	—	—	ausw.
			Joh. Ludwig	—	—	—	—	ausw. ledig
			Albert	—	—	—	—	ausw. ledig
			Sophie	—	—	—	—	ausw. ledig
			Wilhelm	* 1889	—	—	—	—
			Heinrich	—	—	—	—	ausw. ledig
			Adolf	* 1892	—	—	—	—
	4	Wilh. Fr.	Frida	† 1900	1 M.	Durchfall	40	—
		S. v. 3.	Emilie	* 1902	—	—	—	—
		Emma Sch.	Luise Fr.	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1899	Wilh. Fr.	* 1909	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 40						
VII.	1	Joh. Fr. †	Johann	† 1889	75 J.	Altersschw.	—	verh. 1843
		Chrst. D. †						
	2	Johann	Johanna Chr.	† 1844	7 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Karl Fr.	† 1847	1 J.	—	—	—
		Joh. Chr. R.	Gustav A.	—	—	—	—	verh. 1873, nach Amerika
		† 1882, 60 J.,						
		Marasm. s.	Sophie L.	—	—	—	—	verh. 1876
		verh. 1843	August Fr.	† 1889	40 J.	Phthisis pl.	328	verh. 1878
			Johann W.	—	—	—	—	verh. 1879, 1884, 1890.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	2	Johann	Friederike S.	† 1854	1 J.	Keuchhusten	—	—
			Joh. Fried.	† 1856	1 J.	Auszehrung	—	—
			Karoline E.	† 1857	1 M.	Gichter	—	—
			Johanna S.	† 1861	1 M.	Gichter	—	—
	3	Gustav A.	Fried. S.	† 1874	1 M.	Gichter	271	—
		S. v. 2. n. Am.	Frida	† 1881	6 J.	Croup	271	—
		Fried. S. Me.	Wilh. Fr.	—	1 J.	—	—	ausw.
		T. v. (E. n. Am.)	Gustav L.	† 1879	—	Skroful.	271	—
		† 1880, 26 J., Zehrung, H. N. 271,						
		verh. 1873						
	4	August Fr.	Emma	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 2. †, Phth. pl.	Wilh. Fr.	† 1883	4 M.	Bronchopn.	328	—
		Luise R.	Emilie	—	—	—	—	ausw.
		wohnt: 328	Gustav Fr.	† 1889	3 J.	Bronchopn.	328	—
		verh. 1878	Luise	† 1889	5 M.	Meningitis	328	—
	5	Joh. Wilh.	a) Emilie Fr.	† 1885	4 J.	Bronchitis	280	—
		S. v. 2. ausw.	Ernst L.	† 1883	1 J.	Keuchhust.	280	—
		a) Ernst. Gö.	b) keine					
		T. v. V. 5. b,	c) Wilh.	—	—	—	—	ausw.
		† 1883, 25 J.,	Gustav A.	—	—	—	—	ausw.
		Tub. pl. H. N. 280,						
		verh. 1879						
		b) L. Chr. F.						
		gesch., verh. 1884						
		c) Just. G.						
		v. ausw., verh. 1890						
VIII.	1	Christ. †	Joh. H.	† 1869	51 J.	Herzfehler	—	verh. 1845
		Marg. W. †						
	2	Joh. Heinr.	Fr. Lud.	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †	Karl Th.	† 1850	1 J.	—	—	—
		Joh. Marg. Hl.	Ludwig	† 1883	32 J.	Tuberk.	293	—
		v. ausw.	W. Fr.	—	—	—	—	ausw.
		† 1873, 48 J.,	Karl H.	† 1857	6 M.	Dysenterie	—	—
		Herzfehler	Gustav A.	† 1859	2 M.	Gichter	—	—
		verh. 1845	Fried. L.	† 1860	3 J.	Gichter	—	—
			Joh. Fr.	—	—	—	—	ausw.
			Karol.	† 1864	1 T.	Gichter	—	—
IX.	1	Georg Fr. †	Georg Wilh.	† 1858	42 J.	Lung.-Entz.	—	verh. 1848
		Marg. D. †						
	2	Georg W.	August W.	† 1897	44 J.	Lung.-Entz.	176	verh. 1879, 1899
		S. v. 1. †						
		Christ. St.						
		† 1895, 69 J., Auszehrung, H. N. 176						
		verh. 1848						
	3	August W.	a) Sophie Chr.	—	—	—	—	verh. 1907
		S. v. 2. †	b) totgeboren	—	—	—	—	—
		a) Sophie B.	August Wilh.	† 1907	19 J.	Lung.-Tub.	248	—
		† 1886, 32 J., Perit.	Emil	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1879						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	3	August W.						
		b) Chr. L. O.						
		verh. 1886						
		(wieder verh. 1899)						
X.	1	Michael †	Joh. Fr.	† 1886	45 J.	Lung.-Tub.	291	verh. 1848
		Joh. D. †						
	2	Johann Fr.	Christ.	† 1849	2 T.	—	—	—
		S. v. 1. †, L.-Tub.	Luise	† 1849	1 M.	—	—	—
		Marg. Chr. Ha.	Sophie W.	† 1850	5 T.	—	—	—
		† 1881, 51 J., Tub.	Karol.	—	—	—	—	verh. 1869
		H. N. 150,	Christ. Fr.	† 1874	—	—	—	b. Militär
		verh. 1848	Emilie	—	—	—	—	verh. 1879
			Christ. Fr.	† 1858	2 J.	Hydroc. ac.	291	—
			Wilh. H.	—	—	—	—	verh. 1884, 1889
	3	Wilh. H.	a) Wilh. A.	—	—	—	—	verh. 1908
		S. v. 2.	Berta Christ.	† 1887	6 M.	Bronchitis	135	—
		a) Chr. St.	Elise	† 1888	4 M.	Atrophie	135	—
		† 1888, 26 J.,	b) Karol.	† 1889	1 T.	Leb. Schw.	352	—
		Phth. pl.,	Emilie	† 1895	5 J.	Tuberkul.	352	—
		H. N. 135,	Wilh.	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1884	Friedr.	* 1897	—	—	—	—
		b) Sophie K. Hl.	Gustav A.	† 1900	7 M.	Atrophie	352	—
		verh. 1889	Emil	* 1905	—	—	—	—
			Eugen	* 1905	—	—	—	—
	4	Wilh. Al.	Albert W.	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Frida G.						
		verh. 1908,						
		Fam. wohnt: 154						

Familien Hu.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Joh. Mich. †	Joh. Mich.	† 1868	70 J.	Pneumonie	—	verh. 1845
		Chr. Sz. †	Wilh. Fr.	† 1882	82 J.	Altersschw.	—	verh. 1827, 1841
	2	Joh. Mich.	Joh. Michael	† 1872	45 J.	Pneumonie	60	verh. 1853
		S. v. 1. †						
		Chr. Ha.						
		† 1845, verh. 1823						
	3	Joh. Mich.	Fried.	† 1856	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2. †	Karl L.	† 1857	2 M.	Gichter	—	—
		Kath. St.	Christ.	—	—	—	—	n. Amerika 1882
		wohnt: 60	Sophie	† 1863	2 J.	Croup	—	—
		verh. 1853	Aug. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika
			Heinr. A.	—	—	—	—	n. Amerika
			Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
			Karl L.	—	—	—	—	verh. 1890, 1900
	4	Karl L.	a) Chr. Fr.	* 1892	—	—	—	—
		S. v. 3.	b) Luise E.	* 1893	—	—	—	—
		a) Chr. Fr. Hl.	Karl L.	* 1894	—	—	—	—
		T. v. IV., 3,	Berta	† 1909	11 J.	Lung.-Tub.	63	—
		† 1899, 29 J.,						
		Lung.-Schw., H. N.						
		63, verh. 1890						



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	4	b) Emma K. R.						
		verh. 1900,						
		Fam. wohnt 63						
	5	Wilh. Fr.	a) Chr. Fr.	† 1878	50 J.	Nephritis	—	verh. 1857
		S. v. 1. †	Joh. Wilh.	† 1909	78 J.	Altersschw.	254	verh. 1861
		a) Marg. St.	Chr. Fr.	† 1835	1 J.	—	—	—
		† 1840, verh. 1827	Karl L.	† 1836	8 T.	—	—	—
		b) Kath. Fr. Ka.	Adam Fr.	† 1840	7 M.	—	—	—
		† 1865, 49 J.,	b) Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1866, nach Amerika
		Typhus, H. N. 317,						
		verh. 1841	Wilhelmine	† 1906	62 J.	Altersschw.	—	—
			Joh. Christ.	† 1871	25 J.	Lung.-Tub.	275	—
			Sophie K.	—	—	—	—	verh.1876,F.Sch.
			Karl A.	—	—	—	—	verh. 1876
			Soph. L.	—	—	—	—	verh. 1883, Chr. Fr. W.
			Joh. L.	† 1856	3 M.	Gichter	—	—
			Karl L.	—	—	—	—	verh. 1883
	6	Christ. Fr.	Fried.	† 1859	11 T.	Gichter	—	—
		S. v. 5. †	Joh. Fr.	† 1861	1 J.	Gichter	—	—
		El. Sz.	Joh. L.	† 1867	5 J.	Croup	—	—
		verh. 1857	Wilh.	—	—	—	—	n. Amerika 1880
			Wilh. A.	—	—	—	—	n. Amerika 1880
	7	Joh. W lh.	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1888
		S. v. 5. †						
		Magd. Fr. Hö.						
		T. v. III. 2.,						
		† 1893, 55 J., Auszehr., H. N. 101,						
		verh. 1861						
	8	Karl A.	Chr st. Fr.	† 1878	1 J.	Gichter	117	—
		S. v. 5.	Sophie L.	† 1882	4 J.	Mening.-Tub.	117	—
		Chr. Fr. Wi.	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1906
		verh. 1876	Karl L.	† 1883	4 M.	Bronchitis	117	—
		Fam. wohnt: 351	Luise	† 1899	15 J.	chron. Mag.D.K.	351	—
			Karl Fr.	† 1901	14 J.	Pleuritis	351	—
			Karl L.	* 1889	—	—	—	—
			Christ. Sophie	† 1899	9 J.	Schwindsucht	351	—
			Frieda	* 1891	—	—	—	—
			Friedr. Wilh.	* 1894	—	—	—	—
			Elise	† 1898	2 J.	Lung.-Tub.	351	—
			Adolf	* 1897	—	—	—	—
	9	Karl L.	Ludwig	—	—	—	—	ausw. ledig
		S. v. 5.	Friedr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		P. Fr. K. v. ausw.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1908
		verh. 1883	Hermann	† 1888	2 J.	Diphtherie	102	—
		Fam. wohnt: 102	Hermann Fr.	* 1895	—	—	—	—
	10	Joh. Fr.	Frida L.	† 1889	2 M.	Pneumonie	253	—
		S. v. 7.	Emma Fr.	† 1890	1 M.	Atrophie	253	—
		Luise Wi.	Emil Fr.	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1888	Wilh. B.	† 1893	9 T.	Gichter	253	—
		Fam. wohnt: 253	Luise	—	—	—	—	ausw.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	10	Joh. Fr.	Ludwig	† 1897	1 M.	Bronchitis	253	—
			Elise	* 1898	—	—	—	—
			Gustav	* 1901	—	—	—	—
			totgeboren					
			totgeboren					
	11	Karl A.	Emil	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 8.						
		B. Fü.						
		verh. 1906						
II.	1	Christ. †	Joh. Chr.	† 1890	91 J.	Altersschw.	114	verh. 1835
		Barbara M. †						
	2	Joh. Chr.	Karl Fr.	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 1. †	Jul. Aug.	—	—	—	—	verh. 1869
		Amalie K.	Theodor L.	† 1839	1 J.	—	—	—
		v. ausw., † 1864,	2 Töchter	—	—	—	—	verh., n. Amer. 1884
		Carc. mam., H. N.						
		114, verh. 1835	Theodor L.	† 1845	1 J.	—	—	—
			Albertine	—	—	—	—	ausw. verh. 1872
	3	Julius A.	Emma S.	—	—	—	—	verh. 1890
		S. v. 2., 72 J. alt	Julius H.	—	—	—	—	ausw. verh.
		w. 114	Karl W.	† 1874	1 M.	Enteritis	—	—
		Maria E. Ha.	Emil Chr.	—	—	—	—	verh. 1901
		† 1905, 59 J., Herzleiden, verh. 1869						
	4	Emil Chr.	Lina	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 3.	Helmut	* 1908	—	—	—	—
		Rosa B.						
		ausw., verh. 1901						
III.	1	Johannes †	Adam Fr.	† 1873	62 J.	Pneumophthise	348	verh. 1837
		Marg. Hö. †	Christ.	† 1882	68 J.	Altersschw.	—	verh. 1839
	2	Adam Fr.	Marg. Fr.	† 1838	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †, Pneum.P.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1858
		Kath. Fr. R.	Georg Fr.	† 1846	4 J.	—	—	—
		† 1896, 78 J., Darmkrebs, H. N. 348,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1867
		verh. 1837	Fried. Wilh.	—	—	—	—	verh., n. Amer. 1880
	3	Christ.	Christ. Fr.	† 1840	10 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Joh. L.	† 1842	1 M.	—	—	—
		Kath. R.	Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1872
		† 1862, 48 J.,	Joh. Christ.	† 1870	26 J.	Febr. p.	—	verh. 1869
		Ph. pul. H. N. 338						
		verh. 1839						
			Familien Hö.					
I.	1	Georg H. †	Christoph	† 1876	80 J.	Altersschw.	286	verh. 1821
		Kath. Hl. †	Joh. Mich.	† 1871	72 J.	Zehrung	139	verh. 1825
	2	Christ.	Friedr. Chr.	—	—	—	—	verh. 1831
		S. v. 1. †	Kath. L.	† 1838	7 J.	—	—	—
		Joh. Chr. M.	Karl L.	† 1854	20 J.	ertrunken	—	—
		† 1851	Joh. G.	† 1838	2 J.	—	—	—
		verh. 1821	Christ. Fr.	† 1890	67 J.	Auszehrung	269	verh. 1849

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	3	Chr. Fr.	Christ. Wilh.	† 1853	3 J.	Hydroc. ac.	169	—
		S. v. 2. †, Auszehr.	Fr. Wilh.	† 1881	30 J.	Tuberk.	251	—
		Ernst. Marg. Ka.	Christ. Fr.	† 1855	7 M.	Keuchhusten	—	—
		† 1903, 78 J.,	Christ. Fr.	† 1856	8 T.	Gichter	—	—
		Altersschw.,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1878
		H. N. 269,						
		verh. 1849						
	4	Joh. Mich.	Joh. Fr.	† 1893	67 J.	Chr. Lung.-Ent.	191	verh. 1855
		S. v. 1. †, Zehrg.	Karl L.	† 1899	71 J.	Bauchfelltub.	218	verh. 1857
		Kath. Chr. Hl.	Luise	—	—	—	—	verh. 1853
		† 1870, 65 J.,	Heinrich	—	—	—	—	verh. 1867 u.
		Auszehrg.						1872
		H. N. 86	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1867
		verh. 1825	Wilh. Aug.	—	—	—		verh. 1871,
								n. Amerika
			Joh. Dan.	† 1847	1 M.	—	—	—
			Joh. Mich.	† 1849	1 J.	—	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
	5	Joh. Fr.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1884 u.
		S. v. 1. †						1895
		Fried. Sz.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1880,
		† 1882, 52 J.,						Chr. M.
		Asthma br.,	Luise	† 1907	45 J.	Lung.-Tub.	287	verh. 1886, Sö 3
		H. N. 191,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1887
		verh. 1885						L. L. M.
	6	Karl L.	Karl L.	† 1859	1 J.	Bronchitis	203	—
		S. v. 4. †	Friedr.	† 1899	39 J.	Lung.-Schwinds.	203	verh. 1887, 1890,
		Bauchf.-Tuberk.						1895
		Christ. Fr. St.	Christ. Fr.	† 1863	1 J.	Gichter	—	—
		verh. 1857	Sophie Chr.	—	—	—	—	verh. 1889
			Gustav	† 1888	21 J.	Phthis. pul.	203	—
			Christ. Kar.	† 1871	7 M.	Darmkatarrh	203	—
			Ludwig	† 1878	1 J.	Gichter	139	—
	7	Heinrich	a) Chr. S.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 4., 72 J. alt	Aug. H.	† 1869	4 M.	Bronchitis	139	—
		a) Chr. Ob.	b) Wilh. H.	—	—	—	—	ausw. verh.
		T. v. II, 2	Karl Fr.	† 1874	18 T.	Gichter	—	—
		† 1872, 38 J.,	Soph. Herm.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Auszehrg., H.N.139	Frida	† 1879	2 J.	Auszehrung	139	—
		verh. 1867	Luise E.	—	—	—		ausw. verh.
		b) Sophie L. E.	Frida	† 1885	5 J.	Croup	139	—
		† 1898, 52 J.,	Lina	—	—	—	—	ausw. verh.
		Lung.-Entz.,	totgeboren	—	—	—	—	—
		H. N. 139	Gustav	† 1888	2 J.	Pleuritis	139	—
		verh. 1872						
	8	Wilh. Aug.	Wilh. Aug.	† 1879	7 J.	Meningitis	86	—
		S. v. 4.	Emilie	—	—	—	—	—
		Kath. Chr. St.	August W.	—	—	—	—	—
		† 1882, 35 J.,						
		Peritonitis,						
		verh. 1871						

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	9	Karl Fr.	a) Karl Fr.	* 1886	—	—	—	—
		S. v. 5.	Emma	* 1887	—	—	—	—
		a) Sophie Gö	Sophie	—	—	—	—	ausw.
		† ausw.	Wilh.	—	—	—	—	ausw. Dienst
		b) Karol. R.	Gustav	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1895	b) Emil	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 240	August	† 1900	3 J.	Lung.-Entzünd.	240	—
			Karol.	* 1900	—	—	—	—
			Ludw.	† 1903	3 M.	ang. Herzfehler	—	—
			Karl	* 1909	—	—	—	—
	10	Friedrich	a) Frida	† 1891	5 M.	Enteritis	—	—
		S. v. 6. †	Ludw. Fr.	—	—	—	—	ausw.
		Lung.-Schwinds.	b) Keine					
		a) Marg. L. Ma.	c) Karl L.	—	—	—	—	ausw.
		T. v. II, 2, † 1889,	Gustav	† 1899	5 M.	Bronchitis	203	—
		23 J., Schwinds.						
		H. N. 196,						
		verh. 1887						
		b) L. Chr. M.						
		Schwester v. a.						
		† 1893, 22 J.,						
		Lung.-Schwinds.						
		H. N. 203						
		verh. 1890						
		c) Sophie St.						
		T. v. II., 6, † 1901,						
		28 J., Lung.-Schw.,						
		H. N. 202,						
		verh. 1895						
II.	1	Michael †	Michael	† 1872	73 J.	Zehrung	—	verh. 1825
		Christ. El. Hl. †						
	2	Michael	Christ. Fr.	† 1832	12 J.	—	—	—
		S. v. 1. †, Zehrung	Joh. Kath.	—	—	—	—	verh. 1857
		Mar. Kath. R.	Karl L.	† 1832	1 J.	—	—	—
		† 1863, 80 J.,	totgeboren					
		Marasm. sen.,	Friedr. L.	† 1838	1 J.	—	—	—
		verh. 1825	Gust. Ad.	† 1840	1 M.	—	—	—
			Emilie L.	—	—	—	—	verh. 1862
			totgeboren	—				
			Berta S.	—	—	—	—	verh. 1869
			totgeboren					
III.	1	Georg †	Georg Andreas	† 1862	54 J.	Pneumonie	47	verh. 1837
		Anna B. †						
	2	Georg A.	Magd. Fried.	† 1893	55 J.	Auszehrung	101	verh. 1861, H. u. I., 7.
		S. v. 1. †						
		Fried. Zi.	Georg Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1885
		† 1896, 83 J.,	Joh. G.	—	—	—	—	verh. 1867
		Altersschw.,	Joh. Chr.	—	—	—	—	ausw.
		H. N. 29,	Emanuel	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1837	Luise	—	—	—	—	ausw.
			Karl L.	—	—	—	—	ausw.
			Christ.	—	—	—	—	ausw.
			Wilh.	* 1852	—	—	—	ledig, im Dienst
			Wilh.	—	—	—	—	verh., n. Amer. 1885

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	3	Johann G.	Christ. W.	* 1868	—	—	—	ledig
		S. v. 2., 68 J. alt	Emilie	—	—	—	—	verh. 1895
		Wilh. Ka.	totgeboren					
		verh. 1867	totgeboren					
		Fam. wohnt: 37						
IV.	1	Chr. Fr. †	Christoph	† 1866	43 J.	Pneumonie	259	verh. 1847
		Salome Ge.						
	2	Christ.	Christ. Fr.	† 1851	1 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	Gustav Fr.	—	—	—	—	verh. 1876
		Elis. M.	Luise S.	† 1860	6 J.	Skrofulose	259	—
		v. ausw., † 1900,	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1880
		78 J., Mastdarm-	Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1883 und
		krebs, H. N. 259,						1885.
		verh. 1847	totgeboren					
			totgeboren					
	3	Gustav Fr.	keine					
		S. v. 2.						
		Christ. Fr. Marg.						
		verh. 1876,						
		Fam. wohnt: 259						
	4	Karl Fr.	Sophie Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Gustav A.	† 1883	1 J.	Pneumonie	230	—
		Sophie Fr. Ob.	Gustav A.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		verh. 1880	Emil	† 1886	10 T.	Gichter	230	—
		Fam. wohnt: 239	Elise	† 1893	5 J.	Meningitis tub.	230	—
			Karl F.	* 1890	—	—	—	—
			Emil	* 1892	—	—	—	—
			Emma	—	—	—	—	ausw.
			Elise	* 1896	—	—	—	—
			Anna	* 1900	—	—	—	—
			Wilhelm	† 1902	1 M.	Atrophie	230	—
	5	Christ. L.	a) Karl L.	—	—	—	—	verh. 1907
		S. v. 2.	b) Wilh. Al.	† 1887	4 M.	Bronchitis	136	—
		a) Kath. Chr. B.	Emil	† 1888	8 M.	Croup	136	—
		† 1885, 24 J., Typh.	Gustav	—	—	—	—	b. Militär
		verh. 1883	Luise	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		b) Luise St.	Christ. Fr.	* 1893	—	—	—	—
		verh. 1885,						
		Fam. wohnt: 98						
	6	Karl L.	Emilie	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 5.	totgeboren					
		Emilie Sch. v. ausw.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 147						
V.	1	Joh. Fr. †	Joh. Fr.	† 1876	53 J.	Magenkrebs	187	verh. 1849
		Joh. Hö. †						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	2	Joh. Fr.	Ludw. H.	† 1850	3 M.	—	187	—
		S. v. 1. †	Emilie L.	† 1852	6 M.	Gichter	187	—
		Luise Fr. S.	Sophie Wilh.	† 1869	16 J.	Typhus	187	—
		† 1901, 70 J.,	Fr. Wilh.	† 1856	1 J.	Croup	187	—
		Herzlähmung,	Emma	† 1857	1 M.	Gichter	187	—
		H. N. 187,	Amalie	† 1859	1 J.	Brustleiden	187	—
		verh. 1849	Karl L.	† 1869	9 J.	Typhus	187	—
			Friedrich	† 1863	2 T.	Gichter	187	—
			Elis.	† 1865	4 M.	Gichter	187	—
			Pauline	† 1900	33 J.	Lung.-Tub.	187	verh. 1888, Sz., X. 4. a
			Marie	† 1871	3 M.	Gichter	187	—

Familie Hi.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
		Philipp H.	Aug. H.	* 1897	—	—	—	—
		v. ausw. Schuhmacher	Anna M.	* 1899	—	—	—	—
			Karl Fr.	* 1900	—	—	—	—
		Chrst. Fr. Sz.	Gustav A.	† 1902	1 J.	Skrofulose	283	—
		verh. 1896	Elise	* 1903	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 283	Emma L.	* 1905	—	—	—	—
			Emil	* 1907	—	—	—	—

Familien Ka.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Christ. †	Georg Ph.	† 1872	53 J.	Mening. tub.	251	verh. 1844
		Hö. Rosina †	Karl L.	† 1892	71 J.	Apoplexie	271	verh. 1845, 1853
			Christ.	† 1875	81 J.	Altersschw.	—	verh. 1822
	2	Georg Ph.	totgeboren					
		S. v. 1. †,	Gg. Friedr.	† 1846	7 M.	—	—	—
		Mening. tub.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1869, Joh. Ml.
		Fried. R.						
		† 1882, 57 J.,	Christ. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1869
		Marasm. s.,	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1876, Fam. n. Karlsr.
		verh. 1844						
			Karl Aug.	—	—	—	—	verh. 1877, nach Karlsr.
			Maria Sophie	† 1862	6 J.	Hydroc. ac.	—	—
	3	Karl A.	a) Karl A.	† 1878	1 J.	Enteritis	251	—
		S. v. 2. n. Karlsr.	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
		a) Emma H. v. ausw.	Hermann L.	† 1882	7 M.	Dyspepsie	251	—
		† 1884, 30 J.,	Gust. H.	† 1883	2 M.	Bronchitis	251	—
		Schwinds., H.N 251	b) Bertha	† 1885	3 J.	Bronchitis	251	—
		verh. 1877	3 Söhne	—	—	—	—	ledig, ausw.
		b) Sophie H. v. ausw	2 Töchter	—	—	—	—	ledig, ausw.
		†, Wochenbett,	Lina	† 1890	5 M.	Brechdurchfall	251	—
		verh. 1884						
		c) Luise Chr. K. v. ausw., † 1902, 51 J., L.-Schwinds., H. N. 223, verh. 1894						



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	4	Karl L.	a) Christ. Fr.	† 1846	1 M.	—	109	—
		S. v. 1. †	Sophie L.	† 1848	6 M.	—	109	—
		a) Ros. Fr. R.	Wilhelmine	† 1850	1 J.	—	109	—
		† 1853, 27 J.,	Karl L.	† 1851	3 M.	—	109	—
		Phthis. pulm.,	Fr. Wilh.	† 1858	8 M.	Croup	109	—
		H. N. 109,	b) Sophie Fr.	—	—	—	—	verh. 1876, G.K.
		verh. 1845	Fried. A.	† 1855	1 M.	Gichter	109	—
		b) Kath. S. Rö.	Karl L.	† 1857	2 M.	Gichter	109	—
		† 1901, 67 J.,	Gustav	† 1859	15 T.	Gichter	109	—
		Chron. Bronchit.,	Karl A.	—	—	—	—	n. Amerika 1889
		H. N. 176,						
		verh. 1853						
	5	Christ.	Christ. Fried.	† 1862	40 J.	Phthis. pulm.	52	verh. 1846
		S. v. 1. †						
		Joh. Chr. Ob.						
		† 1883, 81 J.,						
		Altersschwäche,						
		verh. 1822						
	6	Christ. Fr.	Christ. Fr.	† 1847	8 M.	—	75	—
		S. v. 5. †,	Karol. Fr.	† 1895	47 J.	Tuberk.	75	—
		Phthis. pulm.,	4 Söhne	—	—	—	—	alle verh., mit
		Karol. Christ. Wi.						Fam. n. Amer.,
		† 1886, 59 J.,						1882
		Emphys. pulm.,	Karl L.	† 1908	9 J.	Magenkrebs	75	verh. 1874
		H. N. 75						
	7	Karl L.	Kar. S.	—	—	—	—	im Dienst
		S. v. 6. †	Karl L.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		Sophie L. Hl.	Gustav A.	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1909, 61 J.,						
		Chr. Tub., H. N. 75,						
		verh. 1874						
II.	1	Michael †	Joh. Ge.	† 1874	69 J.	L.-Blutsturz	37	verh. 1831
		Ros. Sz. †	Karl Fr.	† 1884	76 J.	Schwindsucht	64	verh. 1837
			Joh. Chr.	† 1870	55 J.	Typhus	339	verh. 1843
	2	Joh. Ge.	Joh. G.	—	—	—	—	n. Amerika 1885
		S. v. 1. †,	Karl A.	† 1837	3 J.	—	—	—
		Lung.-Blutsturz	Wilh. L.	† 1837	1 J.	—	—	—
		Joh. Chr. Sz.	Joh. Chr.	† 1842	3 J.	—	—	—
		† 1870, 56 J.,	Wilhelmine	—	—	—	—	65 J. alt, w.: 37
		Pneum.,	totgeboren	—	—	—	—	verh. 1867
		verh. 1831	totgeboren					
			Karl Fr.	† 1848	1 J.	—	—	—
			Karl Fr.	† 1871	22 J.	—	—	Feldl. Gray i. F.
			Paul.	—	—	—	—	wohnt: 42
	3	Karl Fr.	Luise Fr.	† 1897	59 J.	Auszehrung	137	—
		S. v. 1. †,	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1867
		Schwindsucht	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1868, nach
		Marg. Rö.						Amerika 1868
		† 1864, Pneumonie,	Joh. Christ.	—	—	—	—	verh. ausw.
		verh. 1837						



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	4	Karl A.	a) Christ. Fr.	† 1869	2 M.	Darmkat.	317	—
		S. v. 3.	August	† 1870	2 J.	Meningitis	317	—
		a) Joh. Fr. R.	b) Karl Fr.	† 1872	2 M.	Bronchitis	317	—
		† 1870, 34 J.,	Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
		Puerperalfieber,	Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1867	Emilie	† 1877	3 M.	Darmk.	317	—
		b) Kath. Fr. Gö.	Karl. Aug.	† 1908	29 J.	Suic. (Epil.)	—	—
		† 1895, 51 J.,	Karl Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Lung.-Schwinds.,	Christ. L.	† 1891	7 J.	Phthis. pulm.	221	—
		H. N. 251,	Emilie	† 1889	3 J.	Bronchopneum.	221	—
		verh. 1871						
		wohnt: 185, N. G.						
	5	Joh. Chr.	Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1867
		S. v. 1.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1870
		Kath. M.	Karol.	—	—	—	—	verh. 1895
		v. ausw.						C. L. He.
		† 1898, 74 J.,	Ludwig	—	—	—	—	ausw.
		Apoplexie	2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika 1887
		verh. 1843	August	—	—	—	—	ausw.
			Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1888, G. R.
			Karl L.	—	—	—	—	verh. 1891, 1893
	6	Christ. Fr.	a) G. Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1895
		S. v. 5.	Karl L.	† 1872	3 M.	Keuchhusten	344	—
		a) Sophie Fr. F.	Karl A.	† 1876	3 J.	Auszehrung	344	—
		T. v. III. 14,	Fried. Sophie	† 1909	—	Mult. Sarkome	—	verh. 1897
		† 1883, 36 J.,	Hermann	—	—	—	—	ausw.
		Auszehrung,	Albert	—	—	—	—	ausw. verh.
		H. N. 344,	Emil	† 1883	1 M.	Gichter	344	—
		verh. 1870	b) Emil	—	—	—	—	verh. 1908
		b) Fried. Zi.	Frida	—	—	—	—	verh. 1909
		verh. 1884	Karl Fr.	† 1889	5 M.	Darmk.	344	—
		Fam. wohnt: 284	Karl	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
			Gust. A.	* 1892	—	—	—	—
			Otto	* 1894	—	—	—	—
			Eugen	* 1897	—	—	—	—
			Emilie	† 1898	21 T.	Leb. Schw.	—	—
	7	Karl L.	a) Anna	† 1892	5 M.	Brechdurchfall	43	—
		S. v. 5.	b) Karl L.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		a) Fried. Ob.	Lydia	† 1900	4 J.	Lung.-Tub.	339	—
		T. v. IX., 6, † 1892,	Emilie	* 1899	—	—	—	—
		22 J., Lung.-Tub.,	totgeboren					
		H. N. 43,	Anna S.	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1891	Berta	* 1908	—	—	—	—
		b) Lydia St.						
		v. ausw., verh. 1893,						
		Fam. wohnt: 339						
	8	Emil	Emil A.	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 6.						
		Elise P. G.						
		v. ausw., verh. 1908,						
		Fam. wohnt: 116						
III.	1	Michael †	Joh. Michael	† 1882	56 J.	Lung.-Tub.	46	verh. 1853
		Kath. Sz. †	Joh. Friedr.	† 1891	63 J.	Lung.-Schw.	59	verh. 1853



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	2	Johann M. S. v. 1. †, Lung.-Tub. Christ. K. Ha. † 1886, 53 J., Emphys. pul., verh. 1853	keine					
	3	Joh. Fried. S. v. 1. †, L.-Schw. L. G. v. ausw., † 1902, 76 J., Altersschw., H. N. 283, verh. 1853	Karl L.	† 1856	1 J.	—	—	—
			Anna	—	—	—	—	—
			Wilhelm Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1880
			Luise	—	—	—	—	n. ausw.
			Gustav Ad.	† 1906	42 J.	Unglücksfall	—	verh. 1891
			August	—	—	—	—	verh., n. Amer. 1896 m. Fr. u. 4 Kinder
	4	Gustav Ad. S. v. 3. † Fried. Ob. verh. 1891 Fam. wohnt 59	Fried.	† 1892	6 M.	Brechdurchf.	59	—
			Gustav	† 1894	1 J.	Gichter	59	—
			Emma	* 1895	—	—	—	—
			Wilh.	* 1896	—	—	—	—
			Karl	* 1898	—	—	—	—
			Aug.	† 1900	1 T.	Leb. Schw.	—	—
			Luise	* 1902	—	—	—	—
			Albert	* 1904	—	—	—	—

Familie Ke.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
	1	Johann Chr. † Eva Kath. Ku. †	Joh. Chr.	† 1883	71 J.	Herzleiden	300	verh. 1849
	2	Joh. Chr. S. v. 1. † Christ. Rö. † 1907, 81 J., Altersschwäche, verh. 1849	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1877, Fam. n. Amer. 1879
			Christ. Fr.	† 1870	16 J.	Lung.-Tub.	350	—
			Karl Ludw.	† 1866	10 J.	Meningitis	350	—
			Wilh. Aug.	† 1895	46 J.	Lung.-Tub.	350	verh. 1888
			Karl L. Wilh.	† 1886	25 J.	Tub. pul.	350	—
			Christ.	† 1867	2 J.	Scharlach	—	—
			Luise	—	—	—	—	verh. 1887, G. D. R.
			Christ.	† 1887	16 J.	Lung.-Schw.	350	—
	3	Wilh. Aug. S. v. 2. †, L.-Schw. Johanna Tr. T. v. IV. 5, † 1905, 44 J., Lung.-Tub., H. N. 105, verh. 1888	Wilh. Aug.	* 1889	—	—	—	—
			Emma	† 1893	3 J.	Wechselfieber	337	—
			Christ. E.	† 1894	2 J.	Drüsentub.	337	—
			Wilh.	† 1893	—	—	—	—
			Friedr.	* 1895	—	—	—	—

Familien Ku.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Christ. † Marg. Ha. †	Michael	† 1859	59 J.	Cholerine	11	verh. 1825, 1839
	2	Michael S. v. 1.	a) Joh. Chr.	† 1826	10 M.	—	—	—
			Christ. Fr.	† 1854	26 J.	Phthisis p.	11	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	a) Marg. R.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1855
		† 1839, verh. 1825	Christ.	—	—	—	—	m. Fr. u. 3 K. n.
		b) Marg. Süss						Amerika
		v. ausw.?	Juliana W.	† 1877	41 J.	Lung.-Schw.	53	verh. 1862, Wi.
		verh. 1839						II. 4.
			Dan. Lud.	† 1838	2 M.	—	—	—
			b) Wilh.	† 1840	6 T.	—	—	—
			Christ.	† 1842	7 M.	—	—	—
			August	† 1859	16 J.	Typhus	11	—
			Luise	† 1848	2 J.	—	—	—
			Ludwig	† 1847	2 M.	—	—	—
			Karl	† 1849	12 T.	—	—	—
	3	Karl L.	Ludw. Aug.	† 1857	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2.	Karl Fr.	† 1858	17 T.	Gichter	—	—
		Luise Sz.	Wilh. L.	† 1859	11 T.	Gichter	—	—
		verh. 1855,	Sophie L.	† 1860	10 T.	Gichter	—	—
		Fam. wohnt 92	Karl L.	† 1862	4 M.	Gichter	—	—
			Christ.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Joh. Fr.	† 1864	2 M.	Gichter	—	—
			Karl W.	† 1865	11 T.	Gichter	—	—
			Joh. Wilh.	—	—	—	—	ausw. gest.
			Emilie	—	—	—	—	verh. 1909, G. F.
			totgeboren					
II.	1	Christ.	Christ.	† 1839	—	—	—	verh. 1833
		† 1845	Georg Fr.	† 1852	29 J.	Unterleibsentz.	—	verh. 1848
		Kath. R.	Johannes	† 1901	76 J.	Gehirnerweichg	—	verh. 1853
		† 1865						
	2	Christ.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1861, 1870
		S. v. 1. †						m. Fr. u. 5 K.
		Eva K. R.						n. Amerika
		† 1860, 48 J.,						
		Apoplexie,						
		verh. 1853						
	3	Christ. Fr.	a) Fried. L.	† 1864	2 J.	Hydroc. ac.	316	—
		S. v. 2.	Wilh. S.	—	—	—	—	n. Amerika
		a) Marg. L. R.	Christ. L.	† 1868	1 J.	Meningitis	316	—
		T. v. XI. 2a, † 1870,	Christ. Fr.	† 1870	5 M.	Gichter	316	—
		33 J., Auszehrung,	b) 4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		H. N. 316,						
		verh. 1861						
		b) Fr. Wilh. H. U.						
		verh. 1870 n. Amer.						
	4	Georg Fr.	Wilh. Fr.	† 1850	5 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Heinrich G.	—	—	—	—	verh. 1876
		Joh. Marg. Schw.	Christ. Fr.	† 1853	7 M.	Hydroc. ac.	149	—
		† 1858, 36 J.,						
		Ascites, 149,						
		verh. 1848						
	5	Heinrich G.	Sophie Fr.	—	—	—	—	verh. 1902, A. L. R.
		S. v. 4.	Karl A.	† 1879	4 M.	Bauchtuberk.	264	—
		Sophie Fr. Ka.	Gustav H.	† 1885	3 J.	Diphth.	264	—
		verh. 1876,	Gustav Em.	† 1886	5 M.	Bronchitis	264	—
		Fam. wohnt 264	Albert Fr.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
			Wilh.	* 1894	—	—	—	—

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	6	Johannes	Joh. Ludw.	† 1898	44 J.	Lung.-Schw.	227	verh. 1879
		S. v. 1. †	Luise Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Luise Chr. Hö.	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1883
		† 1898, 65 J.,	Karl W.	† 1867	1 M.	Gichter	—	—
		Herzleiden,						
		verh. 1853						
	7	Joh. Ludw.	Hermann	—	—	—	—	verh. 1905
		S. v. 6. †, L.-Schw.	Emil	† 1884	2 J.	Darmkatarrh	227	—
		Christ. L. St.	Albert	† 1886	1 J.	Diphth.	227	—
		wohnt 227,	Christ. L.	† 1891	4 J.	Diphth.	227	—
		verh. 1879	Emil	† 1908	19 J.	Lung.-Tub.	227	—
			Luise Em.	† 1893	2 M.	Gichter	227	—
			Frida	† 1898	4 J.	L.- u. Kehlk.-T.	227	—
			Albert	† 1896	8 T.	Leb. Schw.	227	—
	8	Georg Fr.	Georg Fr.	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 6.	Kath. L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Kath. H.	Gustav A.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		v. ausw.,	Emilie	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1883	Wilh.	—	—	—	—	ausw.
		Fam. wohnt 93	Friederika Kar.	† 1906	12 J.	Meningitis	92	—
	9	Hermann	Karl H.	* 1906	—	—	—	—
		S. v. 7.	Emil A.	* 1908	—	—	—	—
		Anna L. R.						
		verh. 1905,						
		Fam. wohnt 227						
III.	1	Friedr. †	Friedr.	† 1877	67 J.	Altersschw.	—	verh. 1837, 1839
		Christ. Ob. †						
	2	Friedr.	a) Adam Fr.	† 1907	69 J.	Unglücksfall	—	verh. 1863
		S. v. 1. †	b) Karl L.	—	—	—	—	verh. ausw.
		a) Sal. Zi.	Christ. Fr.	† 1889	56 J.	Tub. pul.	102	—
		† 1838, verh. 1837	Heinrich	—	—	—	—	verh. 1871
		b) Christ. S. Me.						n. Amerika 1880
		† 1895, 75 J.,	August	—	—	—	—	n. Amerika 1880
		Magenkrebs,	Kath. L.	—	—	—	—	n. Amerika 1880
		H. N. 130,	Wilh.	† 1859	6 J.	Pneumonie	—	—
		verh. 1839						
	3	Adam Fr.	Joh. Fr.	† 1866	1 J.	Auszehrung	55	—
		S. v. 2. †	Luise Wilh.	—	—	—	—	verh. 1888, Aug.
		Joh. St.						L. Z.
		† 1896, 59 J.,	Adam Fr.	—	—	—	—	verh. 1893
		Herzleiden,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1890, Fr.S.
		verh. 1863						
	4	Karl L.	a) Aug. L.	† 1866	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2. ausw.	Sophie L.	† 1867	7 M.	Pneumonie	—	—
		a) Luise Sch.	b) Ludwig	† 1872	2 J.	Croup	—	—
		† 1868, 27 J., Sepsis	Friederike	—	—	—	—	verh. 1891
		verh. 1865	2 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
		b) Joh. Fr. Me.	Sophie	—	—	—	—	verh. 1902, K.
		† 1891, 47 J.,						L. Sz.
		Bronchopn.,	Ludwig	† 1881	1 M.	Gichter	—	—
		H. N. 265,	August	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1868	Friedr. Wilh.	—	—	—	—	ausw. ledig



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	5	Heinrich	August H.	† 1871	2 J.	Pneumonie	9	—
		S. v. 2. n. Amerika	Christ. Fr.	† 1877	4 J.	Skroful.	9	—
		Christ. Fr. R.	totgeboren					
		† 1885, 40 J.,	Gustav	† 1879	2 J.	Auszehrung	9	—
		Diph., H. N. 38,	Hermann	† 1878	8 T.	Gichter	9	—
		verh. 1871	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
	6	Adam Fr.	totgeboren					
		S. v. 3.	Emilie K.	† 1896	4 M.	Darmkat.	121	—
		Karol. Chr. R.	Anna	* 1898	—	—	—	—
		verh. 1893,	Emma	* 1901	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 121	Emilie K.	† 1903	2 M.	Brechdurchfall	121	—
			Emil Fr.	† 1905	1 J.	Lung.-Entz.	121	—
			Robert Fr.	† 1906	1 M.	Enteritis	121	—
IV.	1	Michael †	Johannes	† 1885	70 J.	Leberl.	—	verh. 1840
		Marg. M. †						
	2	Johannes	Joh. Aug.	† 1893	53 J.	Lungenschlag	228	verh. 1867
		S. v. 1. †	Christ. H.	† 1843	2 J.	—	228	—
		Joh. Chr. Sz.	Joh. Christ.	† 1843	1 J.	—	228	—
		† 1892, 77 J.,	Christ. Fr.	† 1845	1 J.	—	228	—
		Maras. sen.,	Fried.	† 1847	2 J.	—	228	—
		verh. 1840	Joh. Magd.	—	—	—	—	verh. 1869
			Christ. H.	† 1874	26 J.	Typhus	—	verh. 1873
			Luise	† 1849	11 T.	—	228	—
			Karl L.	† 1851	3 M.	—	228	—
			Christ. L.	† 1852	8 M.	Durchfall	228	—
			Sophie	—	—	—	—	n. Amerika
			Christ.	† 1856	1 M.	Gichter	228	—
	3	Joh. Aug.	Fried. S.	† 1869	4 M.	Darmkat.	228	—
		S. v. 2. †	Knabe	† 1873	1 T.	Leb. Schw.	228	—
		Joh. Fr. Sz.	Joh. Fr.	† 1874	4 M.	Bronchitis	228	—
		T. v. II. 2, † 1877,						
		35 J., Lung.-Tub.,						
		H. N. 228,						
		verh. 1867						
	4	Christ. Hein.	Christ. H.	† 1874	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2. †						
		Reg. S. St.						
		verh. 1873, wieder						
		verh. 1877						
V.	1	Johannes †	Johannes	—	—	—	—	verh. 1867
		Marg. Ue. †						
	2	Johannes	Sophie	† 1868	20 T.	Gichter	348	—
		S. v. 1.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1895
		Sophie Hu.	Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1867	Emil	—	—	—	—	verh. 1903
		Fam. wohnt: 348	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1906
			Fried.	—	—	—	—	ausw. verh.

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	3	Karl L.	Wilh. A.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 2.	Karl L.	† 1897	1 M.	Leb. Schw.	—	—
		Wilh. Sz.	Emil	† 1898	—	—	—	—
		verh. 1895,	Anna	* 1900	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 288	Wilh. L.	* 1902	—	—	—	—
			Emil A.	* 1907	—	—	—	—
	4	Emil	Frieda S.	† 1903	2 M.	Gichter	—	—
		S. v. 3.	Anna	* 1904	—	—	—	—
		Frida S. R.	Marie	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1903,	Emil	* 1908	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 176						
	5	Wilhelm	Wilh. E.	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Frida St.						
		verh. 1906,						
		Fam. wohnt: 348						
VI.	1	Georg Fr. †	Johann Fr.	† 1850	—	—	—	verh. 1842
		Sal. Sz. †	Joh. Chr.	† 1877	58 J.	Pn. Phthise	76	verh. 1845
			Karl L.	† 1892	71 J.	Altersschw.	214	verh. 1847
	2	Joh. Fr.	Marg. Christ.	—	—	—	—	verh. 1863
		S. v. 1. †	Luise Chr.	† 1844	1 M.	—	—	—
		Christ. W. †						
	3	Joh. Chr.	Christ. Magd.	† 1908	62 J.	Krebs d. Speiser.	315	verh. 1869
		S. v. 1. †,	Christ. Fr.	† 1851	3 J.	—	76	—
		Pn. Phthise	Luise	† 1859	9 J.	Meningitis	76	—
		Joh. Für.	Joh. Fr.	† 1883	31 J.	Auszehrung	76	verh. 1873, R. IX. 5a.
		† 1894, 74 J.,						
		Altersschwäche	Karl L.	† 1857	2 J.	Unglücksfall	—	—
		verh. 1845						
	4	Karl L.	Christ. Fr.	† 1849	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Sophie L.	† 1904	52 J.	Krebs d. Speiser.	—	verh. 1876
		Kath. Fr. Hu.	Johann Fr.	† 1903	44 J.	Lung.-Schw.	214	verh. e185
		† 1898, 75 J.,	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika 1882
		Altersschwäche,						
		H. N. 214,						
		verh. 1847						
	5	Joh. Fr.	Wilh. Fr.	* 1866	—	—	—	—
		S. v. 4. †, L.-Schw.	Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Wilh. Ha.	Emma L.	† 1903	1. J.	Meningitis	214	—
		verh. 1885,	Wilhelmine	* 1895	—	—	—	—
		Fam. wohnt 214	Ludwig	* 1898	—	—	—	—
VII.	1	Melchior †	Joh. Chr.	† 1895	73 J.	Chr. Lung.-K.	91	verh. 1846
		Johanna B. †						
	2	Joh. Chr.	Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1867, K. L. Sz.
		S. v. 1. †						
		Kath. R.	Chr. Fr.	† 1870	—	gefallen i. Kr.	—	—
		† 1899, 74 J.,	Karol. L.	—	—	—	—	verh. 1876, G. Hl.
		Lung.-Gangr.,	Joh. A.	—	—	—	—	verh. 1877
		H. N. 70,	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1882
		verh. 1846	Friedr. Wilh.	† 1864	2 M.	Zehrfieber	251	—
			Gustav	† 1865	8 M.	Hydroc. ac.	251	—
			Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. n. Amerika

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	3	Joh. Aug.	Chr. L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1902
		Luise Gr.	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. ledig
		v. ausw., † 1908,	Friedr.	—	—	—	—	verh. 1907
		52 J., Tub., H.N.91	Frida	† 1885	3 M.	Dyspepsie	91	—
		verh. 1877,	Wilh. A.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Fam. wohnt 91	Gustav	—	—	—	—	ausw. im Dienst
			Emma S.	* 1890	—	—	—	—
			Karl	* 1892	—	—	—	—
			Wilh. A.	* 1896	—	—	—	—
			Emil	* 1898	—	—	—	—
	4	Karl L.	Sophie P.	† 1883	2 M.	Diarrhöe	66	—
		S. v. 2.	Karl L.	* 1884	—	—	—	—
		Pauline He.	Emma L.	* 1886	—	—	—	—
		verh. 1882,	Gustav	† 1888	3 M.	Enteritis	66	—
		Fam. wohnt 66	Karl Fr.	† 1896	7 J.	Tuberkulose	66	—
			Hermann	† 1909	18 J.	Tuberkulose	66	—
			Wilh. A.	† 1894	1 J.	Brechdurchfall	66	—
			Frieda	* 1895	—	—	—	—
			Gustav A.	† 1898	4 M.	Magen-Darmk.	66	—
			Karl Fr.	* 1900	—	—	—	—
			Emil	* 1902	—	—	—	—
	5	Friedrich	Friedr. R.	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Luise S. R.						
		verh. 1907,						
		Fam. w. 188, b						
	6	Wilh. Aug.	Anna	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 3.	August	* 1903	—	—	—	—
		Fr. Na. v. ausw.	Max	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1902,	Eugen	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnt 245	Heinrich	* 1908	—	—	—	—
VIII.	1	Joh. Mich. †	Johann Fr.	—	—	—	—	verh. 1855, m.
		Joh. Sz. †						Fr. n. Amer.
			Friedr.	† 1884	57 J.	Herzlähmung	6	verh. 1850
	2	Friedr.	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1879
		Kath. Fr. R.	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1882
		† 1874, 43 J.,	Wilh. Fr.	† 1876	13 J.	Auszehrung	6	—
		Auszehrung, H. N.6						
		verh. 1850						
	3	Karl L.	Fried. L.	† 1885	5 J.	Diphtherie	—	—
		S. v. 2.	Friederike	† 1886	3 J.	Diphtherie	—	—
		Chr. L. R.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1907, E.
		verh. 1879,						A. B.
		Fam. wohnt 53, b						
	4	Ludwig	totgeboren					
		S. v. 2.	Albert L.	* 1885	—	—	—	—
		Joh. Chr. St.	Gustav E.	* 1887	—	—	—	—
		verh. 1882,	Christ. E.	* 1889	—	—	—	—
		Fam. wohnt 182	Herm. A.	† 1893	3 M.	Enteritis	—	—
			Lud. H.	* 1895	—	—	—	—
			totgeboren	—	—			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	1	Michael † K. Chr. He. †	Johann K.	† 1888	62 J.	Phthisis p.	—	(Hs. nicht mehr vorh.), verh. 1855
	2	Johann K. S. v. 1. †, Phth. p. Wilh. Ob. verh. 1855, Fr. m. 6 Kind. n. Amerika	Friedr.	† 1856	3 M.	Gichter	—	—
			Christ. L.	† 1865	1 J.	Rhachitis	—	—
		Familie L.						
I.	1	Isaak v. ausw., † 1872, 66 J. Periton., H. N. 82 Christ. Ob. † 1880, 74 J., Altersschwäche, verh. 1832	Friedrich I.	† 1834	1 J.	—	—	—
			Johann Fr.	† 1837	8 M.	—	—	—
			Is. Fr.	† 1890	66 J.	Influenza	209	verh. 1861
			Christ.	† 1840	1 J.	—	—	—
			Christ. K.	—	—	—	—	verh. 1863
			Christ. A.	† 1869	24 J.	Typhus	82	—
	2	Friedr. I. S. v. 1. † Fried. R. † 1895, 56 J., L.-Entz., H. N. 209, verh. 1861	Gustav A.	—	—	—	—	verh. 1887
			August	—	—	—	—	verh. 1891
			I. Frd.	—	—	—	—	ausw.
			totgeboren					
			Albert	—	—	—	—	ausw.
	3	Gustav A. S. v. 2. Kar. S. R. verh. 1877 Fam. wohnt 30	Gustav A.	* 1887	—	—	—	—
			Sophie	* 1889	—	—	—	—
			Emil Fr.	* 1891	—	—	—	—
			Rudolf	* 1894	—	—	—	—
			Emilie	* 1897	—	—	—	—
			Albert	* 1899	—	—	—	—
	4	August S. v. 2. Berta R. verh. 1891 Fam. wohnt 209	Anna B.	—	—	—	—	ausw. ledig
			Hermann A.	* 1893	—	—	—	—
			Rosa	* 1895	—	—	—	—
			Ida	* 1899	—	—	—	—
			Math.	* 1901	—	—	—	—
			Elise	* 1904	—	—	—	—
			Oskar Fr.	* 1906	—	—	—	—
		Familien Ma.						
I.	1	Ferdinand v. ausw. hierhergez. 1873 Luise G. v. ausw., verh. 1873, Fam. wohnt: 108	Luise	—	—	—	—	ausw. verh.
			Wilhel.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Lisette	† 1892	17 J.	Meningitis tub.	108	—
			3 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
			Wilh.	† 1884	3 J.	Auszehrung	108	—
			Theodor	* 1882	—	—	—	—
			Emilie	—	—	—	—	ausw. verh.
			Friedr.	—	—	—	—	b. Militär
			Anna	† 1889	1 J.	Croup	108	—
			Gustav	* 1890	—	—	—	—
			Anna	† 1894	3 J.	Mening. tub.	108	—
			Herm.	† 1894	1 J.	Masern	108	—


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	1	Georg † 1859, 59 J., Pneum.	Rosina Chr.	† 1878	51 J.	Pneumophth.	197	verh. 1849, W. II. 2.
			Joh. Heinr.	† 1831	1 J.	—	—	—
		Christ. F.	Gg. Fr.	† 1836	3 J.	—	—	—
		v. ausw., † 1880, 75 J., Altersschw., verh. 1825	Johann L.	† 1892	54 J.	Phthis. pul.	196	verh. 1862
	2	Joh. L. S. v. 1. †, Phthis. pul..	Marg. L.	† 1899	23 J.	Phthis. pulm.	129	verh. 1887, Hö., I. 10a
			Karl L.	† 1868	1 J.	Atrophie	129	—
		Marg. L. St.	Christ. Fr.	† 1902	32 T.	Lung.-Schw.	196	verh. Gö. II. 4a
		† 1891, 50 J., Phthis. pul., H. N. 129, verh. 1862	Christine	† 1893	22 T.	Lung.-Schw.	203	verh. 1890, Hö. I. 10b

Familie Mr.

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
1	Adam †	Karl L.	† 1897	74 J.	Herzleiden	—	verh. 1849
	Christ. Wi. †	Friedr. A.	† 1865	43 J.	Tub. pulm.	16	verh. 1847
2	Karl L.	Karl Fr.	† 1873	24 J.	Typhus	33	—
	S. v. 1. †	Joh. S.	† 1850	1 M.	—	—	—
	Marg. Ka.	Wilh. L.	—	—	—	—	verh. 1877
	† 1886, 62 J., Morb. Brigthii,	August	—	—	—	—	verh. 1883
		totgeboren					
	verh. 1849	Karl H.	† 1860	1 M.	Gichter	33	—
		Christ. L.	† 1863	1 M.	Gichter	33	—
		Wilh.	† 1864	1 M.	Gichter	33	—
		Gustav	† 1870	8 T.	Gichter	33	—
3	Wilhelm L.	Wilh. L.	† 1878	1 M.	Gichter	33	—
	S. v. 1. Schmied	Herm. Al.	† 1882	2 J.	Ascites	33	—
	Joh. S. R.	Fried. S.	—	—	—	—	ausw. verh.
	verh. 1877	Frida	† 1883	3 M.	Gichter	33	—
	Fam. wohnt: 33	August L.	* 1884	—	—	—	—
		totgeboren					
		Anna	—	—	—	—	ausw. verh.
		totgeboren					
		Elise	* 1893	—	—	—	—
		Emilie	† 1895	1 M.	Leb. Schw.	33	—
		Lina	† 1897	1 M.	Leb. Schw.	33	—
4	August	August	* 1885	—	—	—	—
	S. v. 2.	Luise E.	—	—	—	—	verh.1908, W. E.
	L. Kar. Sz.	Ludwig	—	—	—	—	b. Militär
	verh. 1883, Fam. wohnt: 215	Karoline	* 1896	—	—	—	—
5	Friedr. A.	Karl Fr.	† 1849	1 J.	—	—	—
	S. v. 1. †, Tub. p.	totgeboren					
	Joh. Chr. Hl.	Wilh. A.	—	—	—	—	verh. 1875
	T. v. 1. 4, † 1887,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1876
	61 J., Schwinds., H. N. 16,	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1880, nach ausw.
	verh. 1847	Joh. S.	—	—	—	—	n. Amerika

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
5	Friedr. A.	Johanna	† 1873	15 J.	Schwindsucht	16	—
		totgeboren					
		Wilhelmine	—	—	—	—	n. Amerika
		Christ.	† 1900	36 J.	Lung.-Tub.	90	verh. 1886, Sz. III. 9a
6	Wilh. Aug. S. v. 5.	Emilie Fr.	† 1909	—	Lung.-Tub.	136	verh. 1897, St. IX. 10
	Wilh. Fr. R. verh. 1875	Ludwig A.	—	—	—	—	verh. 1907
7	Ludwig A. S. v. 6. Elise R. verh. 1907, Fam. wohnt: 233						
	Familie Ml.						
1	Jakob Fr. †	Christ. Fr.	† 1875	65 J.	Lung.-Tub.	171	verh. 1838
	Christ. Z. †	Joh. Mich.	† 1879	65 J.	Bronchitis	—	verh. 1841, 1859
		Karl L.	† 1879	58 J.	Auszehrung	102	verh. 1845
		Joh. Dan.	† 1904	78 J.	Altersschw.	—	verh. 1853
2	Christ. Fr.	Karl Fr.	† 1903	63 J.	Altersschw.	—	verh. 1869
	S. v. 1. †, L.-Tub.	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1868
	Joh. Chr. Sz. † 1888, 70 J.,	Christ. L.	† 1886	40 J.	Lung.-Schw.	48	verh. 1875, Ha. III. 7a
	Carc. hep.,	Wilhelmine	† 1904	54 J.	Herzfehler	—	—
	H. N. 131, verh. 1838	Sophie	† 1887	35 J.	Lung.-Schw.	11	verh. 1877, Sz. I. 5a
		Karl L.	—	—	—	—	verh. 1887
3	Karl Fr.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1895, ausw
	S. v. 2. †	August	† 1902	29 J.	Lung.-Schw.	282	verh. 1902
	Luise Fr. Ka. wohnt: 17, verh. 1869	Frida L.	—	—	—	—	ausw. verh.
4	Karl L.	Luise	—	—	—	—	ausw. ledig
	S. v. 2.	Karl L.	—	—	—	—	ausw. ledig
	Fried. Schu.	August	* 1893	—	—	—	—
	verh. 1887	Gustav	† 1895	5 M.	Atrophie	38	—
	Fam. wohnt: 38	Gustav	* 1896	—	—	—	—
		Emilie	* 1897	—	—	—	—
		Sophie	† 1899	1 M.	Gichter	—	—
		Anna	† 1901	1 J.	Gichter	38	—
		Elise	† 1904	3 M.	Lung.-Entz.	38	—
		Albert	† 1905	14 T.	Durchfall	38	—
5	August S. v. 3. †, L.-Schw. Frieda B. v. ausw., verh. 1902	Aug. Barb.	* 1903	—	—	—	—



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
6	Joh. Mich.	a) Ludwig	—	—	—	—	n. Amerika
	S. v. 1. †	Chr. Fr.	† 1847	3 J.	—	324	—
	a) Chr. S. R.	Joh. S.	† 1846	1 J.	—	324	—
	† 1858, 41 J.,	Adam Fr.	† 1849	2 J.	—	324	—
	Pneumonie,	Luise	† 1849	7 T.	—	324	—
	verh. 1841	Fried.	† 1850	11 T.	—	324	—
	b) Christ. Ka. St.	Wilh.	† 1852	8 M.	Durchfall	324	—
	† 1871, 37 J.,	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1877
	Lung.-Schwinds.,	Karol.	† 1859	3 J.	Pneumonie	324	—
	H. N. 324,	Friedr.	† 1860	2 M.	Gichter	324	—
	verh. 1859	August	† 1862	5 M.	Gichter	324	—
		Gustav	† 1866	5 M.	Atrophie	324	—
7	Wilh.	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1901
	S. v. 6.	Karl L.	* 1879	—	—	—	—
	Christ. Schu.	Gustav	† 1882	3 M.	Atrophie	324	—
	verh. 1877,	Christ.	† 1884	6 M.	Enteritis	324	—
	Fam. wohnt: 324	Christ. E.	† 1886	2 J.	Diphtherie	324	—
		Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1907
		Emil	* 1889	—	—	—	—
8	Wilh.	Emma	* 1902	—	—	—	—
	S. v. 7.	Frieda	* 1904	—	—	—	—
	Emma S. R.	Anna E.	* 1908	—	—	—	—
	verh. 1901						
	Fam. wohnt 19						
9	Karl L.	Chr. L.	† 1847	2 J.	—	102	—
	S. v. 1. †, Ausz.	Christ. Fr.	† 1848	5 T.	—	102	—
	Fried. Mz.	Christ. Fr.	† 1851	2 J.	—	102	—
	m. 1 Tochter n.	Wilh.	† 1851	6 T.	—	102	—
	Amerika 1880	Luise S.	† 1853	1 J.	Gichter	102	—
		Emilie	—	—	—	—	n. Amerika
		Wilh. Fr.	† 1858	2 J.	Endocarditis	102	—
		Ludwig	† 1859	1 T.	Gichter	102	—
		Luise	† 1863	3 J.	Phthisis p.	201	—
		Aug. Lud.	† 1862	8 M.	Gichter	102	—
		Sophie W.	† 1863	1 M.	Gichter	102	—
		Berta	† 1864	15 T.	Eklampsie	102	—
		Emma	† 1866	1 M.	Eklampsie	102	—
10	Joh. Dan.	Luise	—	—	—	—	ausw.
	S. v. 1. †.	Karl Fr.	† 1863	7 J.	Peritonitis	111	—
	Magd. Kr. v. ausw.						
	† 1904, 82 J.,						
	Altersschw.						
	H. N. 134						
	verh. 1853						

Familien Mt.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Sebast. †	Georg Fr.	† 1888	70 J.	Karzinom	341	verh 1871
		Kath. D. †						

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	Georg Fr.	Georg Fr.	† 1905	60 J.	Karzinom	341	verh. 1871
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Joh. Chr. Hu.	Karol.	† 1895	46 J.	Lung.-Tub	63	verh. 1877
		† 1885, 71 J.,	Sophie	† 1858	7 J.	Croup	341	—
		Marasmus s.	Luise	† 1901	48 J.	Lung.-Tub.	36	verh. 1881
		H. N. 341,	August	† 1858	3 J.	Croup	341	R. XXI. 4.
		verh. 1843	Pauline	† 1859	9 M.	Croup	341	—
			Christ.	† 1903	43 J.	Lung.-Schw.	341	—
	3	Georg Fr.	Christ. L.	† 1876	4 J.	Croup	—	—
		S. v. 1. †	Aug. Fr.	—	—	—	—	verh. 1903
		Luise St.	Karoline	† 1876	14 T.	Leb. Schw.	—	—
		T. v. XI. 5.,	2 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1882, 30 J.,	Christ.	—	—	—	—	verh. 1904
		Tub. p., H. N. 13,						
		verh. 1871						
	4	Aug. Fr.	Elise S.	* 1892	—	—	—	—
		S. v. 3.	Anna Chr.	* 1902	—	—	—	—
		S. Fr. R.	B. Luise	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1903,	Herm. Fr.	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 85	Frieda	† 1909	1 J.	Atrophie	85	
II.	1	Christ. †	Christ.	† 1886	63 J.	Pneumonie	—	verh. 1849
		Kath. O. †						
	2	Christ. †	6 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		Joh. Chr. Sz.	Christ.	† 1861	2 J.	Tuberkulose	80	—
		† 1897, 67 J.,	Lorenz L.	—	—	—	—	verh. 1887
		Altersschwäche,	Joh. Chr.	† 1865	2 J.	Mening. t.	80	—
		verh. 1849	Mar. K.	† 1870	1 J.	Darmkat.	80	—
			Christ.	—	—	—	—	verh. 1880
	3	Christ.	Fried. Anna	† 1902	20 J.	Lung.-Schw.	316	—
		S. v. 2. Schmied						
		Luise Fr. Hö.						
		verh. 1880,						
		Fam. wohnt: 245						
	4	Lorenz L.	Anna S.	* 1888	—	—	—	—
		S. v. 2.	Fried. L.	* 1891	—	—	—	—
		Hö. Sophie L.	J h. S.	* 1893	—	—	—	—
		verh. 1887,	Emma	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 322	Lina	* 1898	—	—	—	—
III.	1	Michael †	Joh. Fr.	† 1904	80 J.	Altersschw.	—	verh. 1849, 1861
		Christ. R. †						
	2	Joh. Fr.	a) Kar. Chr.	† 1851	3 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	totgeboren					
		a) Kar. E. Sz.	Joh. Fr.	† 1855	10 T.	Gichter	—	—
		† 1860, 37 J.,	Fr. Sophie	—	—	—	—	n. Amerika
		Vit. cord.,	Georg Fr.	—	—	—	—	n. ausw.
		verh. 1849	b) totgeboren					
		b) Christ. K. Gö.	Karl L.	—	—	—	—	verh. ausw.
		† 1894, 61 J.,	Gustav	† 1872	2 J.	Keuchhusten	—	—
		Allg. Tub., H.N.185	Luise	† 1874	2 J.	Lung.-Entz.	—	—
		verh. 1861						

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
		Familien Mz.						
I.	1	Georg M. †	Joh. Mich.	† 1866	60 J.	Tub. pul.	282	verh. 1829
		Christ. Tr. †	Karl Fr.	† 1866	55 J.	Tub. pul.	127	verh. 1836
	2	Joh. Mich.	Joh. L.	† 1884	54 J.	Emphysem	282	verh. 1867
		S. v. 1. †, Tub. p.	Georg Fr.	† 1858	26 J.	Phthis. pul.	282	—
		Joh. Chr. R.	Joh. Chr.	† 1837	3 J.	—	—	—
		v. ausw., † 1853,	Aug.	† 1836	3 T.	—	—	—
		43 J., Pleuritis,	Joh. L.	† 1870	29 J.	Lung.-Tub.	282	verh. 1860
		H. N. 282,	Fr. S.	† 1847	1 M.	—	—	—
		verh. 1829						
	3	Joh. L.	Karl Fr.	† 1871	3 J.	Rhachitis	282	—
		S. v. 2. †	Luise Fr.	† 1870	5 M.	Enteritis	282	—
		Kath. Fr. Ku.	totgeboren					
		verh. 1867	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1897
			Fried. H.	—	—	—	—	verh. 1907
	4	Karl L.	Lud. E.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 3.	Herm.	* 1901	—	—	—	—
		Luise Fü.,	Fr. L.	† 1905	1 J.	Lung.-Entz.	282	—
		verh. 1897,	Fr. L.	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnr: 282	El.	* 1908	—	—	—	—
	5	Fried. H.	Hermann	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Emilie Ob.						
		verh. 1907						
		Fam. wohnt: 281						
	6	Karl Fr.	Kath. L.	—	—	—	—	verh. 1863, 1468
		S. v. 1. †, Ph. pulm.	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1869
		Mar. Kath. Tr.						
		† 1892, 74 J.,						
		Magenkrebs, H. N.						
		23, verh. 1836						
II.	1	Christ. †	Daniel	† 1836	—	—	—	—
		Marg. Gö. †						
	2	Daniel	Christ. D.	† 1902	67 J.	Chr. Bronch.	277	verh. 1862
		S. v. 1. †						
		Marg. Chr. R.						
		† 1889, 80 J.,						
		Altersschwäche,						
		verh. 1829						
	3	Christ. Da.	Christ. Fr.	† 1867	4 J.	Croup	—	—
		S. v. 2. †	Christ.	† 1866	2 T.	Gichter	—	—
		Marg. Zi.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1890, Aug. L. T.
		wohnt: 277,						
		verh. 1862	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1896
			Albert	—	—	—	—	verh. 1908

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	4	Karl Fr.	Ludw. Fr.	* 1897	—	—	—	—
		S. v. 3.	Emilie E.	* 1899	—	—	—	—
		Sophie E. St.	S. E.	* 1900		—	—	—
		verh. 1896,	Albert	* 1904	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 278	Emil	* 1906	—	—	—	—
			Gustav	* 1908	—	—	—	—
	5	Albert	Albert Fr.	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Emma Sz.						
		Fam. wohnt: 129						
		verh. 1908						
III.	1	Joh. Mich. †	Joh. Mich.	† 1866	59 J.	Hydrops	—	verh. 1833
		Christ. M. Mz. †						
	2	Joh. Mich.	Christ.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika
		Mar. Marg. Mz.	Christ. W.	† 1873	30 J.	Zehrung	156	verh. 1866, Zi. XII. 2a.
		† 1858, 45 J.,						
		Tub. pul.,	Marg. L.	† 1851	7 M.	—	—	—
		H. N. 156,	Joh. Aug.	† 1905	52 J.	Lung.-Tub.	16	verh. 1878
		verh. 1833	Heinrich	—	—	—	—	n. Amerika
	3	Joh. A.	2 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2. †, L.-Tub.,	Aug. Fr.	—	—	—	—	verh. 1909
		Fried. E.	Karl L.	† 1886	1 J.	Pneumonie	16	—
		v. ausw.,	Ludwig H.	* 1887	—	—	—	—
		wohnt: 16,	Phil.	—	—	—	—	verh. 1909
		verh. 1878	Emilie M.	* 1893	—	—	—	—
			Anna	* 1896	—	—	—	—
			Wilh.	* 1899	—	—	—	—
IV.	1	Georg Fr. †	Joh. Chr.	† 1868	59 J.	Auszehrung	186	verh. 1835
		Ros. Ra. †						
	2	Joh. Chr.	Marg. Fr.	—	—	—	250	verh. 1865
		S. v. 1. †, Auszehr.,	Christ. Fr.	† 1903	63 J.	Lung.-Schw.	250	verh. 1867, 1871
		Joh. M. M.	Joh. Chr.	† 1844	1 J.	—	—	—
		v. ausw., † 1896,	Georg L.	† 1892	47 J.	Lung.-Schw.	243	verh. 1879, 1889
		81 J., Altersschw.,	Aug. W.	—	—	—	—	verh. 1896
		H. N. 186,						
		verh. 1835						
	3	Chr. Fr.	a) Friedr. L.	† 1900	32 J.	Darmtuberk.	45	verh. 1893
		S. v. 2. †, L.-Schw.	Joh. Luise	† 1869	1 M.	Gichter	250	—
		a) Joh. L. Mz.	b) Sophie W.	—	—	—	—	ausw. ledig
		† 1869, 31 J.,	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1899
		Febr. puerp.,	Fried. L.	† 1875	3 M.	Durchfall	250	—
		verh. 1867	Fried. L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		b) Sophie W. D.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1906, Joh. Fr. Schw.
		† 1900, 29 J.,	Wilh. Aug.					
		Kat. Lung.-Entz.,	Frieda	—	—	—	—	ausw. verh.
		H. N. 250,		† 1884	1 J.	Tabes meser.	250	—
		verh. 1871						

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	4	Georg L.	a) O.	—	—	—	—	—
		S. v. 2. †, L.-Schw.	b) Elisabeth	—	—	—	—	verh. 1898
		a) Marg. Chr. St.						
		† 1887, 56 J.,						
		L.-Schw., H. N.243,						
		verh. 1879						
		b) T. v. ausw.						
		wohnt: 243,						
		verh. 1889						
	5	Aug. Wilh.	totgeboren					
		S. v. 2.	totgeboren					
		Karol. H.	Wilh. Aug.	* 1899	—	—	—	—
		v. ausw., verh.1896,						
		Fam. wohnt: 186						
	6	Friedr. L.	Ludwig	† 1896	2 J.	Skrophulose	45	—
		S. v. 3. †, Darm-T.	Adolf	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Emilie Ha.	Friedr. L.	* 1897	—	—	—	—
		verh.1893,wohnt:45	Aug. Fr.	* 1899	—	—	—	—
	7	Karl Fr.	Sophie E.	* 1901	—	—	—	—
		S. v. 3.	Wilh. Fr.	* 1902	—	—	—	—
		Sophie Zi.	Karl A.	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1899,	Wilh.	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 250						
V.	1	Ernst Fr. †	Georg Fr.	† 1881	69 J.	Marasm. sen.	164	verh. 1837
		Christ. K. On. †	Ernst A.	—	—	—	—	m. Fr. u. 4 K. n. Amerika
	2	Georg Fr.	Christ. D.	† 1898	60 J.	Lung.-Tub.	284	verh. 1865
		S. v. 1. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1865
		Joh. Fr. R.	Christ. Fr.	† 1903	62 J.	Herzlähmung	—	verh. 1855
		† 1858, 46 J.,	Aug. H.	—	—	—	—	verh. 1869
		Pneumonie,	Reinh. Aug.	† 1847	1 J.	—	—	—
		H. N. 164,	Sophie L.	—	—	—	—	verh. 1869, E. A. St.
		verh. 1837						
			Wilh.	—	—	—	—	verh. ausw.
	3	Christ. D.	Christ. K.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Karl Fr.	—	—	—	—	ledig
		Kath. L. R.	Luise Fr.	† 1870	1 J.	Eklampsie	—	—
		v. ausw., † 1893,	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1897
		55 J., Pneumophth.	Luise	—	—	—	—	verh. 1896
		H N. 284,						
		verh. 1865						
	4	Karl L.	Sophie Fr.	† 1866	1 M.	Pneumonie	—	—
		S. v. 2.	Joh. Wilh.	—	—	—	—	verh.1887, E.Wä
		Fr. Zi.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh.1888, G.Fü.
		verh. 1865,	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1897
		Fam. wohnt: 164	Sophie	† 1877	1 J.	Scharlach	163	—
	5	Aug. H.	Luise W.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2., wohnt 79	Luise E.	—	—	—	—	verh.1893, G.Wä
		Wilh. L. B.	Karl Fr.	† 1874	3 M.	Gichter	—	—
		T. v. 1. 2., † 1906,						
		58 J., Lung.-Schw.,						
		H. N. 79,						
		verh. 1869						


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	6	Ludwig	Lina L.	* 1901	—	—	—	—
		S. v. 3.	Klara	* 1903	—	—	—	—
		S. Ph. Br.						
		v. ausw., verh. 1900						
		Fam. wohnt 53a						
	7	Karl L.	Ludwig E.	* 1899	—	—	—	—
		S. v. 4.	Anna	* 1901	—	—	—	—
		Luise Fr. Zi.	Robert	† 1903	4 M.	Durchfall	131	—
		verh. 1897,	Robert	* 1904	—	—	—	—
		Fam. wohnt 131	Luise Fr.	* 1908	—	—	—	—
	8	Wilh.	Luise A.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Jos. M. I.	Friedr. Wilh.	† 1890	2 J.	Diphtherie	74	—
		v. ausw., verh. 1879	Klara B.	* 1897	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 122						
VI.	1	Karl L. †	Karl L.	† 1863	49 J.	Pneumonie	188	verh. 1838
		Mar. Marg. Ue. †						
	2	Karl L.	Kath. Fr.	† 1839	16 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Joh. L.	† 1869	27 J.	Febr. p.	—	verh. 1867
		Joh. Kath. R.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1873
		† 1882, 66 J.,	Karl Lud.	—	—	—	—	verh. 1903
		Ausz., H. N. 188,	Paul Fr.	† 1852	5 J.	Hydroc. ac.	—	—
		verh. 1838	Marg. Fr.	—	—	—	—	verh. 1871, Wilh. Fr. H.
	3	Karl L.	Christ. S.	† 1874	3 M.	Pneumonie	330	—
		S. v. 2.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1903
		Sophie He.	Wilh. G.	† 1885	7 J.	Darmkatarrh	330	—
		verh. 1873	Sophie E.	† 1885	3 J.	Croup	330	—
		Fam. wohnt 330	Friederike	* 1887	—	—	—	—
			S. Em.	* 1888	—	—	—	—
			Frieda	* 1897	—	—	—	—
	4	Karl Lud.	Karl L.	* 1905	—	—	—	—
		S. v. 3.	Gustav	† 1906	4 M.	Brechdurchfall	104	—
		Joh. L. R.	Joh. L.	* 1908	—	—	—	—
		verh. 1903,						
		Fam. wohnt 104						
VII.	1	Georg M. †	Adam Fr.	† 1888	67 J.	Phthis. pulm.	185	verh. 1846, 1863
		Kath. Ob. †						
	2	Adam Fr.	Karl Fr.	—	—	—	—	m. Fr. u. 4 K. n. Amerika
		S. v. 1. †, Ph. pl.						
		a) Ros. Chr. Hö.	totgeboren					
		T. v. Hö. (ledig)	Joh. Ludw.	† 1901	50 J.	Herzlähmung	275	verh. 1877
		† 1863, 38 J.,	b) Christ. L.	† 1865	1 M.	Gichter	185	—
		Ausz., H. N. 185	Christ. Fr.	† 1867	3 M.	Gichter	185	—
		b) Luise Fü.	Frieda L.	—	—	—	—	verh. 1891, A. R.
		† 1902, 61 J.,	Gustav	† 1871	1 M.	Gichter	185	—
		Magenk., H. N. 185						
		verh. 1863						

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	3	Joh. Ludw. S. v. 2. † Christ. L. R. verh. 1877, Fam. wohnt 275, 2	Karl L.	* 1878	—	—	—	—
			3 Töchter	—	—	—	—	ausw.
VIII.	1	Joh. Gg. † Joh. Fr. R. †	Georg Fr.	† 1899	65 J.	Krebs d. Speiser.	135	verh. 1858, 1886
	2	Georg Fr. S. v. 1. † a) Joh. L. St. T. v. VIII. 2., † 1885, 47 J., Lung.-Tub., H. N. 135, b) Fried. L. Schu. verh. 1886	a) Friedr.	† 1861	6 T.	Gichter	135	—
			Ludwig	† 1862	2 T.	Gichter	135	—
			totgeboren					
			August	† 1863	1 T.	Leb. Schw.	135	—
			totgeboren					
			Friedrich	† 1866	3 T.	Gichter	135	—
			Karol.	† 1867	1 T.	Leb. Schw.	135	—
			Ludwig	† 1869	3 T.	Leb. Schw.	135	—
			totgeboren					
			totgeboren					
			Emil	† 1872	3 T.	Gichter	135	—
			b) Frieda L.	—	—	—	—	verh. 1907
			Gustav Fr.	—	—	—	—	b. Militär

Familien Ob.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Adam † Christ. Fü. †	Georg Fr.	† 1854	60 J.	Ruhr	118	verh. 1821
	2	Georg Fr. S. v. 1. † Sal. Zi † 1881, 78 J., Mar. sen., H. N. 118, verh. 1821	Joh. Chr.	† 1841	20 J.	—	—	—
			Fried.	† 1841	17 J.	—	—	—
			Gg. Fr.	† 1886	59 J.	perf. Magengeschwür	124	verh. 1851
			Joh. Heinr.	† 1896	67 J.	Altersschw.	159	verh. 1855
			Christ. A.	† 1903	72 J.	Lung.-Emph.	175	verh. 1856
			Luise	—	—	—	—	verh. 1855, K. L. St.
	3	Georg Fr. S. v. 2. Marg. Wä. † 1896, 68 J., Lung.-Tub., H. N. 124, verh. 1851	Luise	† 1852	1 M.	Gichter	124	—
			Sophie Fr.	† 1853	8 T.	Gichter	124	—
			Kar. Chr.	† 1854	1 M.	Gichter	124	—
			Aug. Fr.	† 1855	1 M.	Gichter	124	—
			Ludwig	† 1896	40 J.	Herzfehler	124	verh. 1881
			Emilie	—	—	—	—	verh. 1879, Chr. F. Stu.
			Fried.	† 1859	1 M.	Gichter	124	—
			Joh. Chr.	† 1861	1 M.	Gichter	124	—
			totgeboren					
	4	Joh. Hein. S. v. 2. † Chr. M. Ob. T. v. III. 2. † 1884, 48 J., Lung.-Schw., H. N. 159, verh. 1855	Karl H.	† 1902	46 J.	Lung.-Schw.	159	verh. 1880
			Christ. Fr.	† 1859	1 J.	Gichter	—	—
			Sophie	† 1865	5 J.	Auszehrung	159	—
			Christ. L.	† 1896	34 J.	L.- u. Darmtub.	159	—
			Wilh.	† 1887	21 J.	Schwindsucht	118	verh. 1824, St. III. 6a.
			Emilie	† 1891	23 J.	Schwindsucht	300	verh. 1887, Sz. VI. 4a.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	5	Christ. A.	Ludwig A.	—	—	—	—	verh. 1881
		S. v. 2. †	Christ. Fr.	† 1858	6 M.	Gichter	175	—
		Ros. Chr. He.	Fried. L.	† 1859	5 M.	Gichter	175	—
		76 J. alt,	Ernst Fr.	† 1861	2 M.	Pneumonie	175	—
		verh. 1856	Gust. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1886
			Sophie W.	† 1864	3 M.	Darmkatarrh	175	—
			Emma	† 1867	1 J.	Lungenentzdg.	175	—
			Christ.	—	—	—	—	verh.1892, E.Ge.
			Ernst Fr.	—	—	—	—	verh. 1889
			Mädchen	† 1869	1 T.	Leb. Schw.	—	—
			Karl L.	—	—	—	—	verh. 1896
			Frieda	—	—	—	—	verh. 1899
	6	Ludwig	Frieder.	—	—	—	—	verh. 1902, L.Zi
		S. v. 3. †	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1908
		Joh. Fr. St.	Emilie	—	—	—	—	verh.1907, H.Mz
		wohnt: 124,	Frieda	* 1887	—	—	—	—
		verh. 1881	Emma	† 1892	1 M.	Bronchopneum.	124	—
	7	Karl H.	a) Karl H.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 4. †, L.-Schw.	Knabe	† 1885	1 T.	Leb. Schw.	—	—
		a) Fr. Chr. Ge.	Emilie Chr.	† 1889	2 J.	Pneumonie	159	—
		† 1890, 29 J.,	b) Emil Fr.	† 1894	7 M.	Bronchitis	159	—
		Vit. cord.,	Frieda L.	† 1896	—	—	—	—
		H. N. 159,	Wilh. Aug.	* 1897	—	—	—	—
		verh. 1880	Ludwig A.	† 1900	1 J.	Pneumonie	159	—
		b) Sophie Gö.	Anna E.	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1892,						
		Fam. wohnt: 159						
	8	Ludw. Aug.	Friedr. A.	† 1883	1 J.	Gichter	—	—
		S. v. 5.	4 Kinder	—	—	—	—	n. ausw.
		Herm. Fr. Sz.	Babette	† 1895	1 J.	Schwinds.	314	—
		verh. 1881,						
		n. ausw.						
	9	Gustav W.	a) Wilh.	—	—	—	—	ausw. ledig
		S. v. 5.	Emilie Chr.	† 1889	1 J.	Enteritis	321	—
		a) Em. L. Zi.	Töchterlein	† 1890	1 T.	Leb. Schw.	—	—
		† 1905, 42 J.,	Albert	† 1891	1 J.	Bronchopn.	321	—
		Lung.-Entz.	Karl O.	† 1892	1 J.	Tuberkulose	321	—
		H. N. 321,	Frieda	† 1893	3 M.	Keuchhusten	321	—
		verh. 1886	Friedr.	* 1895	—	—	—	—
		b) Joh. Wilh. Ha.	Emil	* 1897	—	—	—	—
		verh. 1906,	Marie	* 1900	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 321	Frieda	* 1903	—	—	—	—
			Karl W.	† 1905	1 M.	Herzfehler	—	—
			b) Elise	* 1907	—	—	—	—
	10	Ernst Fr.	Friedr. W.	* 1890	—	—	—	—
		S. v. 5.	Em. L.	† 1894	3 J.	Meningitis	138	—
		Em. L. Sz.	Luise K.	† 1903	10 J.	Nephrit.	138	—
		verh. 1889,	Emilie L.	† 1896	1 J.	Atrophie	138	—
		Fam. wohnt: 138	Eugen	* 1898	—	—	—	—
			Frieda	* 1899	—	—	—	—
			Anna M.	* 1903	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	11	Karl L.	Emil S.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 5.						
		Luise E. Os.						
		verh. 1896,						
		Fam. wohnt: 194						
	12	Ludw.	Sophie E.	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 6.						
		Sophie R.						
		verh. 1908,						
		Fam. wohnt: 123						
II.	1	Lorenz †	Lorenz	† 1862	56 J.	Tuberkulose	68	verh. 1833, 1837
		Kath. Gö. †						1838
			Georg A.	† 1877	63 J.	Auszehrung	158	verh. 1839
			Joh. Mich.	† 1880	60 J.	Auszehrung	227	verh. 1847
	2	Lorenz	a) A. Fr.	† 1900	66 J.	Chr. Bronchialk.	68	verh. 1861
		S. v. i. †, Tub.	Christ.	† 1872	38 J.	Auszehrung	139	verh. 1867, Hö.
		a) Christ. Schu.	b) O.					I. 7a.
		† 1837, verh. 1833	c) Fried.	† 1839	6 M.			—
		b) Joh. Ka.	Lorenz	† 1840	2 T.	—	—	—
		† 1837, 23 J.,	Joh.	† 1843	2 J.	—	—	—
		verh. 1837	Ludwig	† 1905	62 J.	Chr. Bronchialk.	228	verh. 1869
		c) Joh. Ml.	Heinr.	† 1845	6 M.	—	—	—
		† 1863, 48 J.,	Heinr.	—	—	—	—	verh. m. Fr. u.
		Phth. pul., H. N. 68						4 K. n. Amer.
		verh. 1838	Joh. Chr.	† 1849	7 M.	—	—	—
			Luise	† 1850	3 M.	—	—	—
			Joh. Chr.	† 1851	1 M.	—	—	—
			2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
			August	† 1864	4 J.	Gichter	—	—
	3	Adam Fr.	Christ. Fr.	† 1874	4 J.	Lung.-Entz.	220	—
		S. v. 2. †	Adam Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1888
		Chr. D.	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1891
		v. ausw., † 1891,	Christ.	—	—	—	—	ausw. verh.
		53 J., Tub. p.	Heinrich	† 1891	23 J.	Tub. pulm.	68	—
		H. N. 68,	Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1861	August	† 1864	4 J.	Gichter	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Friederike	—	—	—	—	ausw. verh.
	4	Ludwig	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1901
		S. v. 2. †	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1900
		Joh. Magd. Ku.	Wilh.	† 1880	6 M.	Atrophie	228	—
		† 1903, 57 J.,	Emma	† 1883	3 M.	Durchfall	228	—
		Magenkrebs,						
		H. N. 228,						
		verh. 1869						
	5	Ludwig	Fried. S.	* 1892	—	—	—	—
		S. v. 3.	Luise	* 1893	—	—	—	—
		Fried. Ku.	Ludwig	* 1895	—	—	—	—
		verh. 1891	Frieda	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 14	Karl H.	* 1897	—	—	—	—
			Emilie	* 1898	—	—	—	—
			Friedr.	† 1900	5 M.	Durchfall	14	—
			August	† 1901	12 T.	Durchfall	14	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	5		Emil	* 1902	—	—	—	—
			Gustav	* 1904	—	—	—	—
			Sophie	* 1907	—	—	—	—
			Wilh.	* 1908	—	—	—	—
	6	Ludwig	Lina B.	† 1904	6 M.	Gichter	50	—
		S. v. 4.						
		Lina Ha.						
		verh. 1901						
		Fam. wohnt: 190						
	7	Georg A.	Frieder.	† 1870	30 J.	Typhus	245	verh. 1859
		S. v. 1. †, Auszehr.	Christ. L.	† 1909	67 J.	Pleurit. exs.	266	verh. 1863
		Christ. M. Sz.	Adam Fr.	† 1901	57 J.	Darmverschl.	332	verh. 1870
		† 1871, 52 J.,	Karl L.	† 1871	24 J.	Typhus	158	—
		Lung.-Schw.,	Wilh. Aug.	† 1851	2 J.	—	—	—
		H. N. 158,	Ernst H.	—	—	—	—	verh. m. Fr. nach Amerika
		verh. 1839						
	8	Adam Fr.	Fried. Kar.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 7. †	4 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		Fr. Kar. St.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1899
		wohnt: 192,	Friederika	† 1895	18 J.	Tuberkulose	332	—
		verh. 1870						
	9	Karl L.	Ludwig	* 1900	—	—	—	—
		S. v. 3.	L. Em.	* 1902	—	—	—	—
		Emilie Sz.	Elise	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1899,	Gustav	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 192	totgeboren					
	10	Joh. Mich.	2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †, Auszehr.	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
		Joh. M. Hö.	Aug. Chr.	—	—	—	—	verh. 1875, 1880
		† 1889, 68 J.,	Karl L.	† 1856	3 J.	Friesel	—	—
		Auszehr., H. N. 39,	Karol.	—	—	—	—	verh. 1882
		verh. 1847						
	11	Gustav	Emilie	† 1887	7 M.	Bronchitis	212	—
		S. v. 10.	Frieda	† 1893	16 T.	Gichter	212	—
		m. 5 K. ausw.						
		Kath. L. R.						
		T. v. XXI. 2, †1897						
		39 J., Lung.-Schw.,						
		H. N. 212,						
		verh. 1882						
	12	Christ. Aug.	a) Luise	—	—	—	—	verh. 1896, K. L. St.
		S. v. 10.						
		a) Luise Zi.	b) Chr. A.	—	—	—	—	ausw. verh.
		T. v. IX. 6, † 1876,	Sophie Fr.	† 1882	2 M.	Gichter	—	—
		23 J., Phth. pl.,	Emilie	† 1885	2 J.	Diphtherie	—	—
		H. N. 157,	Albert	* 1896	—	—	—	—
		verh. 1875	Friedr.	—	—	—	—	b. Militär
		b) Fried. Zi.	Ludwig	* 1891	—	—	—	—
		Schwest. v. a.,	Frieda	* 1896	—	—	—	—
		verh. 1880,	Emil	* 1898	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 157						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	1	Joh. †	Joh. Chr.	† 1855	76 J.	Altersschwäche	—	verh. 1833
		Chr. M. †	Joh. Fr.	† 1856	46 J.	Lung.-Tuberk.	27	verh. 1838
	2	Joh. Chr.	Christ. Fr.	† 1834	2 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Marg. Chr.	† 1884	48 J.	Lung.-Schw.	159	verh. 1855, Ob. I. 4.
		Joh. Chr. Ku.						
		† 1861, 50 J.,	Karl L.	† 1841	1 J.	—	—	—
		Apopl., verh 1833	Joh. Chr.	† 1845	2 J.	—	—	—
			Luise W.	† 1869	25 J.	Febr. p.	—	verh. 1855
			Sophie	† 1899	49 J.	Lung.-Schw.	36	verh. 1872, Zi. II. 3.
			Wilh. Gust.	† 1854	2 M.	Gichter	—	—
	3	Joh. Fr.	Joh. Fried.	† 1879	40 J.	Tub. pul.	107	verh. 1859, F. I. 4 b.
		S. v. 1. †, L.-Tub.						
		Christ. S. Schwö.,	Marg. Chr.	—	—	—	—	verh. 1862
		† 1894, 79 J.,	Adam Fr.	—	—	—	—	verh. 1868
		Altersschwäche,	Just.	† 1846	1 J.	—	—	—
		H. N. 27.	Mart. Lud.	—	—	—	—	verh. 1872
		verh. 1838	Luise K.	† 1894	47 J.	Lung.-Schw.	54	—
			Wilh. A.	† 1870	19 J.	Lung.-Schw.	—	—
			Emilie	—	—	—	—	ausw.
	4	Adam Fr.	Ernst Fr.	† 1870	3 M.	Darmkat.	—	—
		S. v. 3.	Luise E.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Emilie St.	Karol. Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1868	Hermann	† 1899	23 J.	Meningitis	28	—
		Fam. wohnt: 28	Pauline	—	—	—	—	n. Amerika
			Christ. W.	† 1886	4 J.	Croup	28	—
			Friedr. Aug.	—	—	—	—	ausw. ledig
			Sal. Frida	† 1889	2 J.	Epilepsie	28	—
	5	Martin L.	Luise E.	† 1899	26 J.	Lung.-Schw.	27	—
		S. v. 3.	Christ. S.	—	—	—	—	n. Amerika
		Kath. W. St.	Emilie	—	—	—	—	ausw. verh.
		T. v. III. 9.,	Maria	† 1879	2 J.	Pneumonie	27	—
		† 1888, 37 J.,	Lydia	* 1879	—	—	—	—
		Phth. pul., H.N. 27,	Ludw. Al.	—	—	—	—	verh. 907
		verh. 1872	Ernst L.	† 1888	1 J.	Pleurapn.	27	—
	6	Ludw. Al.	Emilie Fr.	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 5.						
		Fr. L. Mz.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 135						
IV.	1	Georg A. †	Adam	† 1871	69 J.	Pneumophthise	87	verh. 1835
		Mar. K. Ge. †						
	2	Georg A.	Christ.	† 1841	2 J.	—	—	—
		S. v. 1. †, Pn. Phth.	Joh. K.	† 1899	57 J.	Herzschwäche	47	verh. 1869, 1883
		Elis. Hu.						
		† 1870, 58 J.,						
		L.-Entz., H. N. 87,						
		verh. 1835						

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	3	Joh. K.	a) 2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. †	Luise	† 1874	7 M.	Masern	—	—
		a) Kar. Sz.	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1902
		† 1880, 35 J.,	b) 4 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		Diab. m.,	Ernst	† 1887	5 M.	Lung.-Entz.	—	—
		verh. 1869						
		b) Eva F.						
		v. ausw., † 1898,						
		45 J., Darmverschl.						
		verh. 1883						
	4	Karl A.	Karl Fr.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 3.	Hermann	* 1906	—	—	—	—
		Anna Fr. H.	Emil	* 1908	—	—	—	—
		v.ausw., verh. 1902,	Wilhelm	* 1909	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 311						
V.	1	Lorenz †	Friedrich	† 1878	70 J.	Pneum. croup.	93	verh. 1835
		Kath. Or †						
	2	Friedr.	Joh. Chr.	† 1836	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1863
		Christ. K. Wi.	Kath. Fr.	† 1882	43 J.	Febr. p.	—	verh. 1868
		† 1892, 76 J.,	Joh. Chr.	† 1851	10 J.	—	—	—
		Altersschwäche,	Wilhelm.	† 1842	7 M.	—	—	—
		H. N. 93,	Karol.	—	—	—	—	verh.1883,Fr.Or.
		verh. 1835	Wilh.	—	—	—	—	verh. 1870
			Ludwig	† 1848	2 J.	—	—	—
			Johanna	—	—	—	—	verh. 1875
			Pauline	† 1849	1 M.	—	—	—
			Ludwig	† 1850	1 M.	—	—	—
			Heinrich	† 1864	13 J.	Typhus	—	—
			Christ.	† 1852	1 M.	—	—	—
			August	—	—	—	—	verh. m. Fr. n. Amerika
			3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
			Ludwig	† 1859	7 M.	Atrophie	—	—
	3	Georg Fr.	Sophie Chr.	† 1864	2 M	Gichter	—	—
		S. v. 2.	Luise	—	—	—	—	n. ausw. verh.
		Christ. K. La.	Friedrich	—	—	—	—	n. ausw. verh.
		verh. 1863,	Karl L.	† 1868	2 M.	Konvulsionen	—	—
		Fam. wohnt: 93	Aug.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Friederike	—	—	—	—	verh. 1892
			Heinrich	† 1873	2 M.	Darmkatarrh	—	—
			Wilhelm.	† 1875	1 M.	Darmkatarrh	—	—
			Karl L.	—	—	—	—	ausw. ledig
			Hermann	* 1882	—	—	—	—
	4	Wilh.	2 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2.	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh
		Joh. Fr. Or.						
		verh. 1870,						
		Fam. wohnt: 208						
VI.	1	Friedrich †	Adam Fr.	† 1861	50 J.	Auszehrung	68	verh. 1838
		Kub. Marg. †						

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
	2	Adam Fr.	Karl Fr.	† 1847	2 J.	—	—	—
		S. v. 1. †, Auszehr.	Joh. Chr.	† 1905	64 J.	Hämoptoe.	—	verh. 1872
		Christ. Sa. He.	Wilh. Aug.	† 1847	3 J.	—	—	He. I. 9b.
		† 1877, 60 J.,	Wilhelmine	—	—	—	—	verh. 1872
		Gelenkrheum.,	Adam Fr.	—	—	—	—	m. Fr. u. 5 K. n. Amerika
		verh. 1838						
			Karl L.	† 1873	23 J.	Septikämie	70	—
VII.	1	Philipp †	Philipp	† 1866	66 J.	Auszehrung	200	verh. 1845
		Barbara M. †	Daniel	† 1892	68 J.	Marasm. sen.	117	verh. 1850
			Karl Fr.	† 1897	71 J.	Lungenkatarrh	71	verh. 1851
	2	Philipp	Christ.	† 1875	29 J.	Auszehrung	200	verh. 1869, Ob. IV. 3.
		S. v. 1. †,						
		Auszehrung	Karl Fr.	† 1891	42 J.	Leberkrebs	200	verh. 1874
		Joh. Chr. Zi.	Friederike	† 1859	3 J.	Bronchitis	200	—
		† 1874, 54 J.,						
		Phthis. pul.,						
		H. N. 200,						
		verh. 1845						
	3	Karl Fr.	Karl	† 1875	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2. †	Emilie	—	—	—	—	verh. 1896, A. J. Zi.
		Christ. Fr. W.						
		wohnt: 312, 2,	Luise	—	—	—	—	verh. 1898, G.R.
		verh. 1874	Lina	† 1885	5 J.	Bronchopn.	200	—
	4	Daniel	Karoline	† 1895	43 J.	Lung.-Schw.	275	—
		S. v. 1.	Daniel	† 1872	19 J.	Tuberkulose	117	—
		Karl M.	Sophie	† 1854	5 M.	Keuchhusten	—	—
		v. ausw., † 1897,	Josephine	† 1858	3 J.	Croup	—	—
		73 J., Darmkrebs,	Ernestine	† 1893	35 J.	Lung.-Schw.	117	—
		H. N. 288,	Georg	—	—	—	—	verh. 1885, 1899
		verh. 1850	Gustav	† 1861	9 T.	Croup	—	—
			Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
			totgeboren					
			Pauline	† 1888	22 J.	Phthisis pl.	117	—
	5	Georg	a) 3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 4.	b) Elfriede	* 1900	—	—	—	—
		a) Anna L. Zi.	Karol.	* 1902	—	—	—	—
		E. gesch. verh. 1899	Otto	† 1904	6 M.	Enteritis	275	—
		b) Kar. Chr. R.	Ernestine	† 1906	8 M.	Enteritis	275	—
		verh. 1899,	Otto	* 1908	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 275						
	6	Karl Fr.	Joh. L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		Joh. Wilh. Ka.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1882
		† 1890, 61 J.,	August	† 1862	1 M.	Gichter	—	—
		Hydrops,	Christ.	† 1863	1 M.	Gichter	—	—
		verh. 1851	Gustav	—	—	—	—	verh. 1889
			Pauline	—	—	—	—	verh. 1889, E. B.
			Friederike	† 1892	22 J.	Lung.-Tub.	43	verh. 1891, Ka. II. 7a.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	7	Karl Fr.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1904
		S. v. 6.	Ludwig	† 1885	7 M.	Dysenterie	39	—
		Karol. Ob.	Hermann	—	—	—	—	verh. 1909
		verh. 1882	Ludwig	† 1888	1 T.	Leb. Schw.	39	—
		Fam. wohnt: 39	Anna	† 1891	8 M.	Cat. Pneum.	39	—
			Zwillinge	† 1893	1 T.	Leb. Schw.	—	—
			Wilh.	† 1894	2 T.	Leb. Schw.	—	—
			Emma	* 1895	—	—	—	—
			Elise	* 1897	—	—	—	—
			Gustav	† 1899	1 T.	Leb. Schw.	39	—
			Albert	† 1900	5 T.	Leb. Schw.	39	—
			Berta	* 1904	—	—	—	—
	8	Gustav	Gustav	* 1889	—	—	—	—
		S. v. 6.	Luise Fr.	* 1900	—	—	—	—
		Luise Fr. He.	Karl Fr.	* 1892	—	—	—	—
		verh. 1889,	Ludwig	* 1894	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 34	Frieda L.	* 1896	—	—	—	—
			Emilie S.	* 1898	—	—	—	—
			August	* 1906	—	—	—	—
	7	Hermann	Ludwig H.	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 7.						
		Soph. Fr. Ha.						
		verh. 1909						
VIII.	1	Michael †	Joh. Mich.	† 1860	40 J.	Auszehrung	229	verh. 1847
		Marg. Ge. †	Christ. Fr.	† 1885	62 J.	Lung.-Schw.	230	verh. 1849
	2	Joh. Mich.	Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †, Auszehr.						
		Fried. St.						
		ausw. †,						
		verh. 1847						
	3	Christ. Fr.	Christ. Fr.	† 1851	1 J.	—	—	—
		S. v. 1. †, L.-Schw.	Wilh. Fr.	† 1885	13 J.	Mening. cereb.	230	—
		Joh. Fr. Fü.	Heinrich	—	—	—	—	verh. 1881
		† 1901, 71 J.,	Sophie Fr.	—	—	—	—	verh. 1880, K. Fr. Hö.
		Altersschwäche,						
		H. N. 230,	Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1849						
	4	Heinrich	Sophie Chr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 3.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1909
		Sophie Fr. Zi.	Albert	—	—	—	—	b. Militär
		verh. 1881	totgeboren					
			Emilie	† 1901	9 J.	Diphtherie	210	—
			Gustav H.	* 1895	—	—	—	—
	5	Karl Fr.	Luise	* 1900	—	—	—	—
		S. v. 4.						
		Luise R.						
		verh. 1909						
IX.	1	Johannes †	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1857
		Elis. Mz. †						

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	2	Wilh. Aug.	Wilh. Aug.	† 1858	1 M.	Gichter	263	—
		S. v. 1., 78 J. alt	Karol. Christ.	† 1859	4 M.	Gichter	263	—
		Ros. Ma.	Adolf	† 1872	12 J.	Meningitis	263	—
		† 1900, 67 J.,	Fried. Soph.	† 1862	8 M.	Gichter	263	—
		Darmkrebs,	Wilh. Aug.	† 1865	3 J.	Auszehrung	63	—
		H. N. 60,	Karl L.	† 1864	4 M.	Gichter	263	—
		verh. 1857	Emilie	† 1865	4 M.	Gichter	—	—
			totgeboren					
			Friedrich	† 1868	2 T.	Leb. Schw.	—	—
			2 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1903
	3	Gustav						
		S. v. 2.						
		Karol. Gr.						
		v. ausw., verh. 1903						
		Fam. wohnt: 121						
X.	1	Johannes †	Joh. Friedr.	† 1909	70 J.	Tuberkulose	134	verh. 1865
		Eva B. G.						
		v. ausw. †						
	2	Joh. Fr.	Fr. Lud.	† 1906	39 J.	Lung.-Tub.	129	verh. 1865
		S. v. 1. †, Tub.	Fr. Luise	—	—	—	—	n. Amerika
		Marg. Fr. Mz.	Christ. Em.	† 1871	5 M.	Darmkatarrh	—	—
		† 1901, 64 J.,	Sophie	† 1871	5 M.	Enteritis	—	—
		Herzleiden,	Wilh. Alb.	—	—	—	—	verh. 1890
		verh. 1865	August L.	—	—	—	—	verh. 1905
	3	Friedr. Lud.	Aug. Wilh.	—	—	—	—	b. Militär
		S. v. 2. †, Tub.	Sophie W.	—	—	—	—	ausw.
		Sophie L. Zi.	Frieda L.	† 1900	3 J.	Influenza	129	—
		wohnt: 106,	Zwillinge	† 1899	—	Leb. Schw.	—	—
		verh. 1891	Frieda L.	† 1903	6 M.	Influenza	129	—
	4	Wilh. Alb.	Albert W.	* 1901	—	—	—	—
		S. v. 2.	Ludwig A.	* 1903	—	—	—	—
		Frieda B.	Emil H.	* 1904	—	—	—	—
		v. ausw.,	Fried. W.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1900	Frieda	* 1909	—	—	—	—
			Elsa	† 1909	2 M.	Atrophie	134,2	—
	5	August L.	Robert L.	* 1906	—	—	—	—
		S. v. 2.						
		Emma Fr. Ob						
		verh. 1905						

Familien Or.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Michael †	Michael	† 1877	80 J.	Altersschw.	—	verh. 1825, 1839
		Kath. Mz. †						
	2	Michael	a) Heinrich M.	† 1840	14 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	Karl Fr.	† 1837	3 J.	—	—	—
		a) Joh. Schw. †	Johanna	† 1894	63 J.	Lung.-Schw.	172	verh.1857, Zi.I.3.
		verh. 1825	Marg. Fr.	† 1867	30 J.	Puerperalf.	—	—

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	Michael						
		b) Ros. Fr. Ml.	b) Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1865
		† 1882, 71 J.,	Karl L.	—	—	—	—	m. Fr. u. 3 K. n. Amerika
		Marasm., s.,						
		verh. 1839	Luise	† 1866	20 J.	Unglücksfall	—	—
			Christ.	† 1889	39 J.	Phth. pl.	208	verh. 1875, Or III. 4.
	3	Joh. Fr.	Christ. Fr.	† 1866	2 M.	Durchfall	—	—
		S. v. 2.	Luise	† 1870	2 J.	Typhus	—	—
		wohnt: 303,	Joh. Fr.	† 1892	22 J.	Phth. pl.	217	—
		Joh. Fr. St.	Joh.	† 1903	21 J.	Lung.-Schw.	303	—
		T. v. IX. 7., † 1899,	Gustav	—	—	—	—	verh. 1902
		57 J., Lung.-Tub.,	Emilie	—	—	—	—	verh. 1900, 1901
		H. N. 303,	Luise	—	—	—	—	verh. 1903, E.Os
		verh. 1865						
	4	Gustav	Frieda L.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 3.	Gustav Fr.	† 1906	2 J.	Verbrennung	—	—
		Luise R.	Albert	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1902						
		Fam. wohnt: 303						
II.	1	Christ. Fr. †	Adam Fr.	† 1877	61 J.	Auszehrung	62	verh. 1842, 1850, 1853
		Joh. Ha. †						
			Joh. Chr.	† 1901	81 J.	Nierenentzdg.	—	verh. 1845
			Karl L.	—	—	—	—	m. Fr. u. 4 K. n. Amerika
	2	Adam Fr.	a) Johanna	† 1845	1 T.	—	—	—
		S. v. 1. †, Auszehr.	Christ. W.	—	—	—	—	ausw. verh.
		a) Kath. Marg. Wi.	b) Christ. Fr.	† 1853	4 T.	Gichter	—	—
		† 1849, verh. 1842	c) Luise Fr.	—	—	—	—	ausw. gest.
		b) Marg. Schw.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1879
		† 1853, 29 J.,	Joh. Fried.	† 1857	3 M.	Gichter	—	—
		Pneumonie,	Gustav A.	—	—	—	—	n. Amerika
		H.N.62, verh. 1850	totgeboren	—	—	—	—	—
		c) Fried. Schw.	Christ. Fr.	† 1867	1 M.	Gichter	—	—
		† 1904, 72 J.,						
		Chron. Bronchialk.,						
		H.N. 62, verh. 1853						
	3	Joh. Chr.	Christ. Fr.	† 1903	49 J.	Herzlähmung	—	verh. 1879
		S. v. 1. †	Christ. L.	—	—	—	—	ledig
		Marg. Chr. Gö.						
		† 1901, 78 J.,						
		Herzl., verh. 1845						
	4	Christ. Fr.	Anna Elise	† 1883	2 J.	Bronchialkat.	145	—
		S. v. 3. †	Emma L.	* 1884	—	—	—	—
		Emilie Hl.	Otto Fr.	† 1906	20 J.	Tuberkulose	145	—
		verh. 1879,	Friedr. Aug.	—	—	—	—	b. Militär
		Fam. wohnt: 145						
III.	1	Johannes †	Johannes	† 1885	76 J.	Altersschwäche	350	verh. 1839
		Elis. R. †						

Generated on 2019-11-27 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	2	Johannes	Rosina Fr.	† 1840	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Ros. Chr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Rosina K.	Joh. Fr.	† 1900	57 J.	Lung.-Tuberk.	206	verh. 1868, 1883
		† 1870, 59 J.,	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1870
		Lung.-Schwinds.,	2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		H. N. 350,	Karl Ludwig	—	—	—	—	verh. 1875
		verh. 1839	Sophie	† 1859	7 J.	Zehrung	350	—
			Leopold	† 1856	1 M.	Gichter	—	—
	3	Joh. Fr.	a) Joh. Fr.	† 1870	2 J.	Pleuritis	350	—
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1895
		a) Kath. Fr. Ob.	4 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1882, 43 J.,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1904
		Puerperalfieber						
		b) Karol. Ob.						
		verh. 1868						
	4	Karl L.	Christ. L.	† 1894	18 J.	Lung.-Schwinds.	208	—
		S. v. 2.	Emma Fr.	—	—	—	—	verh. 1905
		Christ. Or.						
		T. v. I. 2. b, † 1889,						
		39 J., Phthisis pl.,						
		H. N. 208,						
		verh. 1875						
	5	Karl Fr.	Wilh. Fr.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 3.	Luise Fr.	† 1903	6 J.	Meningitis	353	—
		Luise Fr. Os.	Frieda	* 1899	—	—	—	—
		verh. 1895	Luise	* 1901	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 353	Bertha	† 1903	4 M.	Durchfall	353	—
			Anna	* 1905	—	—	—	—

Familien Os.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I	1	Johann Ad. †	Georg A.	† 1860	65 J.	Hydrops		verh. 1820
		Marg. Ms. †						
	2	Georg A.	Joh. Dan.	† 1871	50 J.	perf. Magen-	262	verh. 1845
		S. v. 1. †				geschwür		
		Christ. Ob.						
		† 1843, verh. 1820						
	3	Joh. Dan.	Marg. L.	† 1846	2 M.	—	—	—
		S. v. 2. †	Marg. S.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Marg. Gö.	Joh. Friedr.	—	—	—	—	verh. 1875
		† 1884, 68 J.,	Daniel	—	—	—	—	verh. 1875
		Lung.-Schwinds.,	Ludwig	† 1854	3 M.	Ruhr	—	—
		H. N.: 262,	totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1845						
	4	Joh. Fr., S. v. 3.	Kath. B.	—	—	—	—	verh. 1899,
		Barb. F., v. ausw.	E. Sophie	† 1878	2 M.	Atrophie		Fr. Gö.
		verh. 1875,	Joh. Friedr.	† 1879	2 M.	Gichter	262	—
		Fam. wohnt: 262	August	—	—	—	—	verh. 1906
			Elise S.	† 1883	2 J.	Dyspepsie	262	—
			Johann Fr.	—	—	—	—	ledig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	5	Daniel	Luise E.	—	—	—	—	verh. 1896
		S. v. 3.	Frida	—	—	—	—	verh. 1905
		S. L. D.	Anna S.	—	—	—	—	verh. 1904
		verh. 1875,	Elise	—	—	—	—	verh. 1907
		Fam. wohnt: 180	Luise Fr.	† 1890	2 J.	Gichter	180	—
			Daniel	* 1892	—	—	—	—
	6	August, S. v. 4.	Emil	* 1907	—	—	—	—
		Emilie Sth., verh.						
		1906, Fam. w.: 48						
II.	1	Georg Fr. †	Michael	† 1870	63 J.	Auszehrung	292	verh. 1833, 1845
		Christ. Mz. †	—	—	—	—	—	—
	2	Michael, S. v. 1. †,	a) Keine					
		Auszehrung	b) 2 Töchter	—	—	—	—	nach Amerika
		a) Karl E., v. ausw.	Pauline Chr.	† 1852	4 J.	Croup	—	—
		† 1845	Amalie S.	—	—	—	—	ausw. verh.
		b) Joh. Marg. Ha.	Joh. Chr.	† 1856	3 J.	Scharlach	—	—
		† 1879, 66 J., Auszehrung, H. N.:	Maria Marg.	† 1888	31 J.	Lungenblutung	137	—
		292, verh. 1845	Emilie	† 1859	1 M.	Gichter	—	—
III.	1	Joh. G. †	Christ. Fr.	† 1876	68 J.	Pleuropneum.	73	verh. 1833, 1860
		Marg. W. †						
	2	Christ. Fr.	a) Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1861
		S. v. 1. †	Joh. Mich.	† 1846	8 J.	—	73	—
		a) Christ. Sz.	Heinrich A.	† 1847	6 J.	—	73	—
		† 1856, 42 J., Auszehrung, H. N.: 73	Christ. M.	† 1846	2 J.	—	73	—
		verh. 1833	Georg W.	† 1890	41 J.	Lung.-Tub.	333	verh. 1870
		b) Marg. Chr. St.	Fried. L.	† 1871	20 J.	Lung.-Tub.	73	—
		T. v. I, 2. † 1886, 55 J.,	b) Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1880, O. R.
		Auszehrung, H. N.:						
		73, verh. 1860						
	3	Christ. Fr.	totgeboren	—	—	—	—	—
		S. v. 2.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1888, ausw
		Christ. L. He.	Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1886
		T. v. IV, 2	Fried. S.	† 1895	27 J.	Lung.-Tub.	290	verh. 1889, He I, 5 a
		† 1882, 41 J.,						
		Phthisis pulm.,	Wilhelmine	† 1887	16 J.	Lung.-Schwinds.	306	—
		H. N. 306, verh.	Gustav A.	† 1896	20 J.	Nierenleiden	306	—
		1861, Familie	Emma	† 1877	1 J.	Gichter	306	
		wohnt: 306	Emil	—	—	—	—	verh. 1903
			Wilhelm A.	† 1908	28 J.	Lung.-Tub.	154	verh. 1903
	4	Georg W.	Sophie Chr.	† 1874	3 J.	Croup	306	—
		S. v. 2. †, Lung.-	Fr. Wilh.	† 1873	5 M.	Gichter	306	—
		Tuberkulose	W. Fried.	† 1874	3 J.	Phthisis pulm.	333	—
		Christ. S. R.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1895
		verh. 1870	Wilh. K.	—	—	—	—	ausw. verh.
		wohnt: 340	Friedr. W.	† 1878	6 M.	Darmkatarrh	333	—
			Emma	† 1893	14 J.	Tuberkulose	333	—
			Sophie	† 1887	6 J.	Croup	333	—
			Wilhelm	† 1902	19 J.	Unglücksfall	—	—
			Ludwig	† 1887	6 J.	Croup	333	—
			Gustav	† 1891	3 J.	Phthisis pulm.	333	—
			August	* 1890	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	5	Emil, S v. 3.	Bertha	* 1904	—	—	—	—
		L. Or., verh. 1903,	Lina	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 306, 2						
		Familie Ra.						
	1	Georg Fr.	Joh. Chr.	† 1882	51 J.	Lung.-Tub.	285	verh. 1850,
		† 1872, 67 J.,						St. XVI, 2 b.
		Pneumophth.	Joh. Fr.	† 1900	67 J.	Lung.-Entz.	139	verh. 1859
		H. N. 139	Kath. Fr.	† 1835	1 J.	—	—	—
		Joh. Chr. Sz.	Karl L.	† 1837	1 J.	—	—	—
		† 1883, Alters-	Luise M.	† 1902	64 J.	Lung.-Schwinds.	272	verh. 1858,
		schwäche,						Wr. II, 3
		verh. 1829	Kath. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1861
			Karl L.	† 1845	2 J.	—	—	—
			Karol. S.	† 1894	45 J.	—	97	verh. 1868,
								Zi. VII. 3
	2	Joh. Friedr.	Karol. Sophie	† 1862	3 M.	Gichter	139	—
		S. v. 1. †	Lud. Fr.	† 1863	3 M.	Gichter	139	—
		Marg. Zi.	Joh. Luise	† 1865	1 J.	Bronchitis	139	—
		T. v. VI. 2.	Wilh. Aug.	† 1866	6 M.	Durchfall	139	—
		† 1905, 65 J.,	Gustav	† 1877	10 J.	Perityphlitis	139	—
		Lung.-Tuberkul.,	Wilh. Fr.	† 1870	3 M.	Gichter	139	—
		H. N. 139,	Hermann	† 1875	1 M.	Gichter	139	—
		verh. 1859	Emilie	† 1879	6 M.	Meningitis	139	—
			Reinhard	† 1881	1 J.	Rachitis	139	—
			Gustav Fr.	—	—	—	—	verh. 1904
	3	Gustav Fr., S. v. 2.	Gustav Fr.	* 1904	—	—	—	—
		Emma Joh. Gö.	Rudolph	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1904,						
		Fam. wohnt: 139						
		Familien Ru.						
I.	1	Joh. Gg. †	Joh. Gg.	—	—	—	—	verh. 1821, 1833
		Kath. Schu. †						nach Amerika
	2	Joh. Gg.	Joh. Gg.	† 1836	14 T.	—	—	—
		S. v. 1. n. Amerika	Christ. Fr.	† 1869	45 J.	Pneumonie	151	verh. 1850
		a) Christ. St.	Joh. Fr.	† 1834	2 M.	—	—	—
		† 1864, 26 J.,						
		Brustleiden, H.-N.						
		151, verh. 1821						
		b) Salome D., nach						
		Amer., verh. 1833						
	3	Christ. Fr.	Christ. Fr.	† 1853	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2. †	Karl L.	—	—	—	—	n. Amer. 1879
		Joh. Rö.	Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1879,
		† 1895, 65 J.,						Ed. Schw.
		Altersschwäche,	Sophie W.	—	—	—	—	verh. 1886,
		verh. 1850						J. Ha.
			Adolph	† 1867	1 J.	Diphtherie	—	—



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	1	Christ. †	Georg Fr.	† 1878	70 J.	roup. Pneu.	—	verh. 1833
		Christ. R. †	Joh. Chr.	† 1890	77 J.	Altersschwäche	—	verh. 1839
	2	Georg Fr.	Georg Fr.	† 1834	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amer. 1879
		Joh. Ga. (?),	Joh. L.	† 1848	4 M.	—	—	—
		verh. 1833	Karl L.	—	—	—	—	ausw. †
	3	Joh. Christ.	Karl Fr.	† 1841	4 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Fr. Kar.	† 1846	4 J.	—	—	—
		Joh. Gö.	Fried.	† 1844	1 T.	—	—	—
		† 1880, 62 J.,	Sophie W.	† 1846	5 M.	—	—	—
		Hydrops,	totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1839	Aug. L.	—	—	—	—	nach Amer. 1878
			Luise K.	—	—	—	—	verh. 1875, K. A. R.
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Christ. P.	† 1854	2 M.	Bronchitis	—	—

Familien R.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Christoph †	Joh. Chr.	† 1847	—	—	—	verh. 1821
		Christ. St. †						
	2	Joh. Chr., S. v. 1. †	Joh. Chr.	† 1890	67 J.	Phthisis pulm.	31	verh. 1847
		Marg. Zi., † 1837, 35 J., verh. 1821	Friedr.	—	—	—	—	mit Fam. nach Amerika
	3	Joh. Chr., S. v. 2. †	Marg. Fr.	—	—	—	—	verh. 1883, K. L. R.
		Phthisis pulm.						
		Kath. Fr. Sz.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1877
		† 1894, 65 J.,	Kath. S.	—	—	—	—	verh. 1883, H.R.
		Phthisis pulm.,	Karl L.	† 1861	8 M.	Masern	—	—
		H. N. 31,	Luise Chr.	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1847	Karol. L.	† 1866	3 M.	Gichter	—	—
			Wilh. Aug.	† 1908	38 J.	Lung.-Tub.	204	verh. 1869
	4	Christ. Fr., S. v. 3.	Fried. S.	—	—	—	—	verh. 1903, D. Fr. R.
		Sophie Sth.						
		† 1905, 56 J.,	Luise Chr.	—	—	—	—	verh. 1910, K. L. Ku.
		Lung.-Entzünd.,						
		H. N. 31,	Friedr. A.	* 1883	—	—	—	—
		verh. 1877,	August	* 1885	—	—	—	ausw.
		Fam. wohnt: 31	Emilie	* 1891	—	—	—	—
	5	Wilh. Aug.	Christ. L.	* 1897	—	—	—	—
		S. v. 3. †,	Emil H.	* 1899	—	—	—	—
		Lung.-Tub.	Frida	* 1901	—	—	—	—
		Frida R.	Emma S.	† 1908	7 J.	Meningitis tub.	204	—
		verh. 1896,	Aug. Fr.	* 1904	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 204	Wilh. J.	* 1906	—	—	—	—
			Karl Aug.	* 1907	—	—	—	—
II.	1	Georg †	Joh. Chr.	† 1874	75 J.	Altersschwäche	—	verh. 1821
		Marg. Tr. †						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	2	Joh. Christ. S. v. 1. † Marg. Ml., † 1847, verh. 1821	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1841
			Christ. Fr.	† 1873	46 J.	Hirnschlag	—	verh. 1841, 1855
	3	Christ. Fr., S. v. 2. † a) K. Fr. B., † 1854, 25 J., Febr. p., verh. 1841 b) Karol. D., v. auswärts, † auswärts, verh. 1855	a) Karl L.	—	—	—	—	verh. 1878
	4	Karl L., S. v. 3. Luise W. Sz. verh. 1878, Fam. wohnt: 77	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1904
			Gustav Fr.	—	—	—	—	auswärts
	5	Karl L., S. v. 4. Anna S. Os., verh. 1904, Fam. wohnt: 77						
III.	1	Georg Michael † Christ. Wä. †	Christ.	† 1851	—	—	—	verh. 1821
	2	Christ. S. v. 1. Kath. Os. † 1877, 80 J., Altersschwäche, verh. 1821	Georg Fr.	† 1894	70 J.	Tumor i. Leibe	8	verh. 1851
			Ludwig	—	—	—	—	m. Frau u. 4 K. n. Amer. 1880
			Karl Fr.	† 1907	77 J.	Lung.-Tub.	6	verh. 1856
			Joh. L.	† 1901	68 J.	Kat. Lung.-Entzündung	17	verh. 1869 und 1892
	3	Georg Fr., S. v. 2. † Marg. Fr. Sz. † 1902, 75 J., Herzf., H. N. 8, verh. 1851	3 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
			Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1876
			August	—	—	—	—	verh. 1883
			Luise S.	† 1861	2 J.	Masern	—	—
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1889
			Adolf	—	—	—	—	verh. 1891
	4	Karl Fr., S. v. 2. † Lung.-Tub. Joh. J. R., † 1900, 65 J., Influenza, verh. 1856	Chr. L.	—	—	—	—	verh. 1879
			Joh. Jul.	—	—	—	—	verh. 1887
			Karl Fr.	† 1868	10 T.	Konvulsionen	—	—
	5	Joh. Mich., S. v. 2. † a) K. Sch., v. ausw. † 1869, 33 J., Typhus, H. N. 252, verh. 1869 b) Joh. Chr. Ka. † 1892, 46 J., Lungenentzündung. H. N. 252, verh. 1892	a) 3 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
			Luise S.	† 1869	9 J.	Typhus	252	—
			Sophie	† 1869	6 J.	Typhus	252	—
			b) Joh. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Karl Fr.	† 1873	6 M.	Bronchitis	252	—
			Ludwig	—	—	—	—	ausw.

Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	6	Karl Fr.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1902
		S. v. 3.	Ernst A.	—	—	—	—	nach Amerika
		Sophie L. Schu..	Luise	—	—	—	—	verh. ausw.
		verh. 1876,	Gustav	—	—	—	—	verh. 1906,
		Fam. wohnt: 52						auswärts
			Albert	* 1885	—	—	—	—
			Emil	* 1887	—	—	—	—
			2 Söhne	—	—	—	—	auswärts
	7	August	Anna L.	—	—	—	—	verh. 1904
		S. v. 3.	Karl A.	* 1885	—	—	—	—
		Luise Mz.	Gustav	* 1887	—	—	—	—
		verh. 1863,	Wilh.	* 1891	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 165	Albert Fr.	* 1893	—	—	—	—
			Otto	* 1895	—	—	—	—
			Rudolph	* 1901	—	—	—	—
	8	Gustav	Wilh. G.	* 1891	—	—	—	—
		S. v. 3.	Ludwig A.	* 1892	—	—	—	—
		Fr. Kar. Fü.,	Emil A.	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1889	Luise E.	* 1896		—		—
			Emma	* 1905	—	—	—	—
	9	Adolf	Adolf	† 1893	1 J.	Meningitis	185	—
		S. v. 3.	Emil A.	* 1893	—	—	—	—
		Frida L. M.,	Gustav H.	* 1895	—	—	—	—
		verh. 1891,	Adolf	* 1896	—	—	—	—
		H. N. 185	Frida L.	† 1898	1 M.	Enteritis	185	—
			Emil Fr.	† 1901	1 J.	Kat. L.-Entz.	185	—
			Wilh. Fr.	* 1903	—	—	—	—
			Gustav J.	* 1905	—	—	—	—
			Karl L.	* 1905	—	—	—	—
	10	Karl Fr., S. v. 6.	Anna L.	* 1903	—	—	—	—
		Anna Ha.,	Emilie	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1902,	Elise	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 1902	Hilde	* 1909	—	—	—	—
IV.	1	Christ. †	Georg Fr.	† 1869	73 J.	Altersschwäche	19	verh. 1823
		Kath. R. †						
	2	Georg Fr., S. v. 1. †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1854,
		Kath. W., v. ausw.,						ausw. †
		† 1865, 64 J., Auszehrung, H. N. 19,						
		verh. 1823						
	3	Georg Fr.	Ludwig Fr.	—	—	—	—	nach ausw.
		S. v. 2. ausw. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1891
		Karol. B., v. ausw.	Luise	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1899, 66 J., Pleuritis, H. N. 220,	Julius M.	—	—	—	—	verh. 1897
		verh. 1854						
	4	Karl L., S. v. 2.	Karl R.	* 1893	—	—	—	—
		Christ. Ob.	Christ. Fr.	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1891,	Julius	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 68	Frida	* 1906	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	5	Julius M., S. v. 3.	Julius	† 1898	11 T.	Lebensschwäch.	—	—
		Anna M., v. ausw.,	Franz	† 1900	2 J.	Diphtheritis	—	—
		verh. 1897,	Frida	* 1902	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 69	Elise	† 1904	2 T.	Lebensschwäch.	—	—
V.	1	Christ. †	Joh. Adam	† 1869	68 J.	Magenkrebs	181	verh. 1825
		Christ. R. †						
	2	Joh. Adam, S. v. 1. †	Daniel Chr.	† 1905	77 J.	Altersschwäche	121	verh. 1853
		Mar. Chr. Ha.	Joh. Chr.	† 1838	7 J.	—	—	—
		† 1862, 57 J., Pneu-	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1859
		monie, verh. 1825	totgeboren	—	—	—	—	—
	3	Daniel Chr.	Karl Fr.	† 1862	6 J	Hydroc. ac.	143	—
		S. v. 2. †	Theodor	—	—	—	—	verh. 1883
		Karol. Mz.	Emma	† 1865	3 J.	Bronchitis	143	—
		† 1898, 67 J.,	Karol. Chr.	—	—	—	—	verh. 1893
		Herzf., verh. 1853	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1896
	4	Theodor	Wilh. Fr.	† 1889	5 J.	Meningitis	231	—
		S. v. 3.	Elise	† 1886	5 J.	Lungenentzdg.	189	—
		Fried. Sz.	Emil	† 1890	2 J.	Brustleiden	231	—
		verh. 1883,	Emilie Fr.	* 1891	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 231	Karol.	* 1893	—	—	—	—
	5	Wilh. Fr.	Sophie A.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 3.	Frida L.	† 1898	4 M.	Enteritis	143	—
		Sophie L. Sz.	Friedrich W.	* 1901	—	—	—	—
		verh. 1896,	Elise	* 1903	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 143	B. Frida	* 1905	—	—	—	—
			A. Herm.	* 1907	—	—	—	—
VI.	1	Georg Fr. †	Johann W.	† 1883	83 J.	Altersschwäche	—	verh. 1823
		Marie K. Sz. †	Joh. M.	† 1856	57 J.	Pneumonie	—	verh. 1825
	2	Joh. W.	Heinrich	† 1897	67 J.	Herzleiden	—	verh. 1857
		S. v. 1. †	Friedr. Daniel	† 1890	62 J.	Altersschwäche	—	verh. 1854
		Marg. Sz.						
		† 1854, 52 J.,						
		Auszehrung,						
		H. N. 313,						
		verh. 1823						
	3	Heinrich	7 Kinder	—	—	—	—	auswärts
		S. v. 2. †	Karl Heinrich	—	—	—	—	n. Amerika
		Joh. Chr. F.	Joh. Chr.	† 1862	1 J.	Atrophie	—	—
		T. v. III. 2., † 1885,	Sophie L.	† 1866	1 J.	Hydroc. ac.	313	—
		47 J., Pleurit. tub.,	Wilh. Fr.	† 1875	2 M.	Durchfall	325	—
		H. N. 325,	Albert	† 1881	17 T.	Gichter	325	—
		verh. 1857	Adolf	† 1883	1 M.	Dyspepsie	325	—
	4	Friedrich D.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1883
		S. v. 2. †	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1883
		Christ. L. W.	Wilh. A.	—	—	—	—	verh. 1885
		† 1900, 65 J.,	Gustav	—	—	—	—	verh. 1902
		Herzl., verh. 1854	4 Söhne	—	—	—	—	ausw.

Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VI.	5	Karl Fr.	Luise W.	† 1884	24 T.	Darmkatarrh	16	—
		S. v. 4.	Anna L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Ph. Luise K.	Friedr.	† 1886	1 T.	Leb.-Schw.	—	—
		v. ausw., † 1900,	Friederike	† 1888	6 M.	Keuchhusten	16	—
		45 J., Lung.-Tub.,	Wilh. Fr.	* 1893	—	—	—	—
		H. N. 16, verh. 1883						
		Fam. wohnt: 84						
	6	Ludwig	Luise Fr.	† 1888	2 J.	Diphtherie	—	—
		S. v. 4.	August L.	* 1889	—	—	—	—
		Christ. Fr. R.	Anna L.	—	—	—	—	verh. 1909, K.
		† 1908, 47 J.,						Fr. Ob.
		Herzschlag,	Wilh.	* 1893	—	—	—	—
		verh. 1883,	Gustav	* 1897	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 325	Christ. Fr.	* 1898	—	—	—	—
	7	Wilh. A.	Luise S.	—	—	—	—	verh. 1907
		S. v. 4.	Friederike	* 1888	—	—	—	—
		Karol. S. R.	Emma L.	* 1889	—	—	—	—
		verh. 1885,	Wilh. Aug.	* 1892	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 345	Emil	* 1895	—	—	—	—
			Elise	* 1897	—	—	—	—
			Wilh.	† 1899	3 T.	Leb.-Schw.	—	—
			Albert	* 1904	—	—	—	—
	8	Gustav	Gustav	—	—	—	—	b. Militär
		S. v. 4.	Florius	—	—	—	—	im Dienst
		Kath. A.	J. F. Wilh.	* 1893	—	—	—	—
		v. ausw.,	Emilie M.	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1902,	Wilh. G.	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 268	Sophie Fr.	* 1898	—	—	—	—
			Anna	* 1900	—	—	—	—
			Ludwig	† 1902	—	Brechdurchfall	—	—
			Emma	* 1903	—	—	—	—
	9	Joh. Mart.	2 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †	Joh. Chr.	† 1834	6 J.	—	—	—
		Christ. Schu.	Joh. Mart.	† 1870	39 J.	Pneumonie	—	—
		† 1848, verh. 1825	Johanna	† 1837	3 J.	—	—	—
			Karl L.	† 1843	3 J.	—	—	—
VII.	1	Georg †	Joh. Chr.	† 1872	71 J.	Lung.-Blutst.	88	verh. 1829
		Christ. J. †	Georg Fr.	† 1869	66 J.	Auszehrung	—	verh. 1830
	2	Joh. Chr.	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1855, 1866,
		S. v. 1. †, L.-Blutst.						1870
		Eva K.						
		† 1869, 70 J.,						
		Hydr. un., H.N. 88,						
		verh. 1829						
	3	Joh. Fr.	a) Wilh. Fr.	† 1856	3 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1882
		a) Kath. Schu.	Karol. L.	† 1903	33 J.	Lung.-Tuberk.	78	verh. 1879
		† 1866, 31 J.,	Friedr.	—	—	—	—	verh. 1887
		Phth. pl., H. N. 88,	b) keine					
		verh. 1855	c) Sophie	—	—	—	—	verh. 1892, W. Sz

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	3	b) Fried. M. R.	Gustav	—	—	—	—	verh. 1898
		T. v. XIV. 6a,	August	—	—	—	—	verh. 1902
		† 1869, 29 J.,						
		L.-Tub., H. N. 88,						
		verh. 1866						
		c) Karol. Hl.						
		verh. 1870,						
		Fam. wohnt: 88						
	4	Karl L.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1907
		S. v. 3.	Frida	—	—	—	—	ausw.
		Joh. L. Ms.	Luise	* 1890	—	—	—	—
		verh. 1882,						
		Fam. wohnt: 78						
	5	Gustav	Karl G.	* 1899	—	—	—	—
		S. v. 3.	Karl Fr.	* 1901	—	—	—	—
		Luise Ob.	Emil	* 1903	—	—	—	—
		verh. 1898,	Frida	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 312	Albert	* 1908	—	—	—	—
	6	August	Albert	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 3.	Anna	* 1904	—	—	—	—
		Luise E. R.	Gustav	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1902,	Friedr.	† 1908	4 T.	Leb.-Schw.	—	—
		Fam. wohnt: 88						
	7	Karl L.	Wilh. L.	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 4.						
		L. Chr. Ml.						
		verh. 1907						
	8	Friedr.	Friedr.	* 1888	—	—	—	—
		S. v. 3.	Karl L.	* 1890	—	—	—	—
		Kar. Sr.	Gustav W.	* 1892	—	—	—	—
		verh. 1887,	Hermann	* 1897	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 96	Emma L.	† 1902	2 J.	Lung.-Entz.	96	—
			Emil A.	* 1903	—	—	—	—
			E. B.	* 1909	—	—	—	—
	9	Georg Fr.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1855
		S. v. 1. †, Auszehr.	Fried.	—	—	—	—	verh. 1861
		Joh. Ku.	Sophie	—	—	—	—	verh. 1869
		† 1877, 70 J.,						
		Altersschwäche,						
		verh. 1830						
VIII.	1	Joh. Gg. †	Georg Fr.	† 1870	66 J.	Croup. Pneum.	297	verh. 1829
		K. J. Sz. †						
	2	Georg Fr.	Georg Fr.	† 1864	—	—	—	ausw.
		S. v. 1. †	Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1853
		Mar. K. Wl.	Joh. Jul.	—	—	—	—	verh. 1856
		† 1871, 63 J.,	Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1858
		Auszehrung,	Kath. L.	—	—	—	—	verh. 1863
		H. N. 297,	Kath. L.	† 1840	2 M.	—	—	—
		verh. 1829	Karl A.	† 1910	64 J.	Lung.-Tuberk.	112	verh. 1871
			Wilhelmine	† 1847	1 J.	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VIII.	3	Karl A.	Wilh.	† 1873	1 M.	Gichter	112	—
		S. v. 2. †, L.-Tub.	August	—	—	—	—	verh. 1904
		Wilh. St.	Karl Fr.	† 1901	24 J.	Lung.-Tub.	112	—
		verh. 1871,	Wilh. Fr.	† 1908	28 J.	Lung.-Schwinds.	112	—
		Fam. wohnt: 112	Karol.	† 1882	5 T.	Gichter	112	—
			Luise S.	† 1887	1 J.	Bronchitis	112	—
	4	August	Friederike	* 1905	—	—	—	—
		S. v. 3.	Bertha	† 1906	1 J.	Atrophie	112	—
		Emilie Ob.	August	† 1907	1 T.	Leb.-Schwinds.	112	—
		verh. 1904	Karl Fr.	* 1909	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 112						
IX.	1	Christ. †	Johannes	† 1853	53 J.	Tub. pul.	340	verh. 1829
		Christ. Sz. †	Joh. Michael	† 1857	51 J.	Tub. pul.	72	verh. 1831
	2	Johannes	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1852
		S. v. 1. †, L.-Tub.	Johannes	† 1879	47 J.	Lung.-Tub.	340	verh. 1857
		Joh. Zi.	Christ. Fr.	† 1835	1 J.	—	—	—
		† 1863, Tub. pul.	Joh. Mich.	† 1842	6 J.	—	—	—
		verh. 1829	Kath. L.	† 1839	16 T.	—	—	—
			Karl L.	† 1869	27 J.	Lung.-Tub.	84	verh. 1867
			Juliana W.	† 1875	30 J.	Lung.-Tub.	48	verh. 1865, Su. II. 3a.
			Wilh. Aug.	† 1849	3 J.	—	—	—
			Joh. Heinrich	—	—	—	—	verh. 1873
	3	Johannes	Johannes	† 1859	1 J.	Keuchhusten	340	—
		S. v. 2. †, L.-Tub.	2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		Joh. Chr. Gö.	2 Töchter	—	—	—	—	n. d. Schweiz
		† 1882, 46 J.,	Friedr.	† 1861	10 M.	Pneumonie	340	—
		Lung.-Tub.,	Jul. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1882
		H.-N. 340,	Fried.	† 1864	1 M.	Enteritis	340	—
		verh. 1857	Ludwig	† 1867	2 J.	Lung.-Entz.	340	—
			Aug. H.	—	—	—	—	verh. 1895
			Sophie	† 1869	1 M.	Brechdurchfall	340	—
			Joh. Karol.	—	—	—	—	verh. 1895
			Johanna	† 1874	6 M.	Zehrung	340	—
			Emilie	† 1876	1 M.	Enteritis	340	—
			Friederike	—	—	—	—	ausw. verh.
	4	Karl L.	Christ. Fr.	† 1869	3 M.	Luftr. u. Darmk.	84	—
		S. v. 2. †, L.-Tub.						
		Joh. Fried. Hö.						
		verh. 1867 (wieder 1874)						
	5	Joh. Heinrich	a) Wilh. Fr.	—	—	—	—	ausw. †, 23 J. alt
		S. v. 2.	Joh. Heinrich	† 1875	2 M.	Durchfall	76	—
		a) Joh. Fried. Ku.	Karl L.	† 1879	2 J.	Auszehrung	76	—
		T. v. VI. 3., † 1883,	Wilhelm	† 1885	6 J.	Croup	—	—
		31 J., Auszehrung,	Karl	—	—	—	—	ausw. verh.
		H.-N. 76,	b) Wilh. Aug.	† 1895	11 J.	Unglücksfall	—	—
		verh. 1873	Kath. S.	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
			Joh. Chr.	† 1888	3 M.	Gichter	76	—
			Emilie	—	—	—	—	ausw. im Dienst
			Joh. Chr.	† 1892	2 M.	Atrophie	76	—
			Frieda	* 1891	—	—	—	—
			Luise	† 1897	7 M.	Gichter	76	—
			Emma	† 1898	1 J.	Enteritis	76	—

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	6	August H.	Emilie	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 3.	Wilh.	* 1900	—	—	—	—
		Fried. B.	August	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1895,						
		Fam. wohnt: 206						
	7	Joh. Mich.	Christ. Fr.	† 1854	22 J.	Puerperalfieber	—	—
		S. v. 1. †, Tub. p.	Kath. L.	† 1834	3 M.	—	—	—
		Marie Marg. R.	4 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		† 1872, 60 J.,	Joh. Fried.	† 1898	60 J.	Bronchopn.	1	verh. 1863
		Tub. p., H.-N. 72,	Georg Mich.	† 1899	58 J.	Kat. Pneum.	276	verh. 1867
		verh. 1831	August	† 1844	2 M.	—	—	—
			Karolina	† 1902	55 J.	Lung.-Schwinds.	149	verh. 1870, St. II. 5b.
	8	Joh. Fried.	2 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 7. †	Luise W.	—	—	—	—	verh. 1887
		Wilh. Hl.	August L.	—	—	—	—	verh. 1898
		wohnt: 1, verh. 1863						
	9	Georg M.	August L.	† 1872	3 J.	Keuchhusten	276	—
		S. v. 7. †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1897
		Joh. Chr. Hn.	Karl L.	† 1893	19 J.	Furunkulose	276	—
		T. v. 1., † 1903,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1901
		60 J., Lung.-Tub.,	Friedr. W.	—	—	—	—	verh. 1907
		H.-N. 276,						
		verh. 1867						
	10	August L.	Mina	* 1899	—	—	—	—
		S. v. 8.	Ernst K.	* 1901	—	—	—	—
		Elis. Mz.	Heinr. L.	* 1903	—	—	—	—
		verh. 1898,						
		Fam. wohnt: 243						
	11	Georg Fr.	a) Emil F.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 9.	Emma Chr.	† 1899	3 M.	Atrophie	276	—
		a) Emilie E.	Heinrich	* 1900	—	—	—	—
		T. v. I. 3., † 1906,	A. Wilh.	* 1902	—	—	—	—
		32 J., Lung.-Tub.,	Emilie	† 1906	1 M.	Atrophie	276	—
		H.-N. 276,	b) Emma K.	† 1908	5 M.	Atrophie	276	—
		verh. 1897	Gustav	† 1909	6 W.	Atrophie	276	—
		b) Emma K. Hl.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 276						
	12	Friedr. Wilh.	Emilie	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 9.	Luise	* 1909	—	—	—	—
		Emilie Ku.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 276, 2						
X.	1	Joh. Gg. †	Adam Fr.	† 1866	58 J.	Pneumonie	—	verh. 1831, 1842
		Christ. R. †						
	2	Adam Fr.	a) Ernst Fr.	† 1833	6 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Joh. Ludw.	† 1893	59 J.	Lung.- u. Rippenfell-Entzünd.	242	verh. 1859
		a) Joh. Chr. B.						
		† 1841, verh. 1831	Friedr. Chr.	† 1838	1 J.	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
X.	2	b) Fried. Ch. Hö.	Adam Fr.	—	—	—	—	verh. 1865, 1868
		† 1900, 78 J.,	2 Söhne	—	—	—	—	m. Fam. n. Am.
		Altersschwäche,	b) totgeboren					
		verh. 1842	Christ. W.	—	—	—	—	verh. 1871
			Joh. Luise	† 1854	1 J.	Keuchhusten	—	—
			Ernst A.	† 1857	1 J.	Meningitis	—	—
			2 Söhne	—	—	—	—	ledig n. Amerika
			Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
	3	Joh. Ludw.	Christ. Fr.	† 1860	1 M.	Gichter	242	—
		S. v. 2. †	Karl L.	† 1862	17 T.	Gichter	242	—
		Kath. Fr. Schu.	totgeboren					
		† 1908, 70 J.,	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1897
		Altersschwäche,						
		verh. 1859						
	4	Adam Fr.	a) Friedr.	—	—	—	—	n. Amerika 1899
		S. v. 2.	b) Karl	† 1872	2 J.	Croup	—	—
		a) Kath. L. St.	Karl G.	—	—	—	—	verh. 1899
		† 1868, 28 J.,	Emilie	* 1877	—	—	—	—
		Wochenbett,						
		verh. 1865						
		b) Joh. Chr. Schu.						
		† 1893, 47 J.,						
		Gehirnschlag,						
		H.-N. 128,						
		verh. 1868						
	5	Christ. W., S. v. 2.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. ledig
		Wilh. Schu., † 1908,	Christ. W.	—	—	—	—	verh. 1904
		59 J., Herzleiden,	Gustav	* 1885	—	—	—	—
		verh. 1871,						
		wohnt: 157, 2						
	6	Wilh. Fr.	Wilh. Fr.	† 1899	1 J.	Masern	242	—
		S. v. 3.	Emil	* 1900	—	—	—	—
		Soph. M. Ha.	Sophie M.	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1897,	Frieda	† 1905	2 J.	Masern	242	—
		Fam. wohnt: 242	Anna	* 1905	—	—	—	—
			Albert	* 1907	—	—	—	—
			Hermann	* 1909	—	—	—	—
	7	Karl G., S. v. 4.	totgeboren	—	—	—	—	—
		Fr. St., verh. 1899,	Gust. Alb.	* 1903	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 236	Lydia	* 1907	—	—	—	—
	8	Christ. W., S. v. 5.	Frieda E.	* 1905	—	—	—	—
		Fr. Schw., verh.	Elis. M.	* 1907	—	—	—	—
		1904, Fam. w.: 157	H. W.	* 1908	—	—	—	—
XI.	1	Lorenz †	Christ. Fr.	† 1871	63 J.	Schwindsucht	316	verh. 1833, 1854
		Kath. Tr. †	Joh. L.	† 1860	48 J.	Tub. pulm.	9	verh. 1839
	2	Christ. Fr.	a) Joh. Chr.	† 1863	29 J.	Lung.-Tub.	97	verh. 1858,
		S. v. 1. †,						Hl. III. 4.
		Schwindsucht	Marg. L.	† 1870	33 J.	Lung.-Tub.	316	verh. 1861,
		a) Joh. Chr. R.						Ru. II. 3 a.
		† 1845,	Christ. Fr.	† 1865	24 J.	Lung.-Tub.	316	—
		verh. 1833	Fried.	† 1846	1 J.	—	—	—


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XI.	2	b) Kath. Chr. Gö.	b) totgeboren	—	—	—	—	—
		† 1854, 33 J.,	totgeboren	—	—	—	—	—
		bei der Geburt,	Joh. Kar.	† 1849	5 T.	—	—	—
		verh. 1854	Christ. S.	† 1850	1 J.	—	316	—
			Karol.	† 1851	18 T.	—	316	—
			Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1875, W. A. Ma.
			totgeboren	—	—	—	—	—
	3	Joh. Ludw.	Joh. Ludw.	† 1904	64 J.	Schwindsucht	204	verh. 1865
		S. v. 1. †, Tub. pul.	Christ.	† 1844	2 J.	—	—	—
		Joh. S. Ku., † 1877,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1871
		64 J., Auszehrung,	Karl Fr.	—	—	—	—	auswärts
		H.-N. 9, verh. 1839	August	† 1861	1 J.	Konvulsionen	9	—
	4	Joh. Ludw.	Wilh. Fr.	† 1866	6 M.	Darmkatarrh	—	—
		S. v. 3. †,	Karol. S.	—	—	—	—	verh. 1887
		Schwindsucht	Julius	† 1873	3 J.	Croup	—	—
		Christ. Fr. R.	Emilie	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1865	Frieda	—	—	—	—	verh. 1896, Aug. R.
			Emma	—	—	—	—	verh. 1903, A. Rü.
XII.	1	Christ. †	Christ. D.	† 1872	67 J.	Unfallsf.	—	verh. 1834
		Joh. Or. †						
	2	Christ. D.	Christ. L.	† 1837	1 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	2 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
		Christ. E., v. ausw.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1866
		† 1877, 60 J.,	K. Wilh.	—	—	—	—	ausw. †
		Pneumonie,	Gustav A.	—	—	—	—	verh. 1872
		H.-N. 33,	Jul. Aug.	† 1851	1 M.	—	—	—
		verh. 1834	Joh. Soph.	—	—	—	—	verh. 1877, L. Ma.
	3	Christ. Fr., S. v. 2.	Christ. L.	† 1866	1 J.	Darmkatarrh	—	—
		Joh. L. Gö.	Sophie Fr.	—	—	—	—	verh.
		verh. 1866,	Fried. L.	—	—	—	—	verh. 1907
		Fam. wohnt: 120						
	4	Gustav A.	Emilie Fr.	† 1882	8 J.	Nephritis	43	—
		S. v. 2.	Sophie Fr.	† 1875	3 M.	Magendarmkat.	43	—
		Christ. Fr. R.	Gustav	—	—	—	—	verh. 1903
		verh. 1872	Luise	—	—	—	—	verh. 1902
		Fam. wohnt: 43	Frieda	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
			Wilh.	* 1880	—	—	—	—
			Adolf	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
			Friederike	† 1890	9 M.	Bronchopneum.	43	—
	5	Friedr. Ludw.	Elise S.	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Sophie Chr. Hl.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 212						
	6	Gustav A., S. v. 4.	Albert	† 1905	1 J.	Lung.-Entz.	303	—
		Emilie Kr., v. ausw.,	Wilh.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1903,	Emilie	† 1908	1 J.	Lung.-Entz.	303	—
		Fam. wohnt: 303, 2	Emil	* 1908	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XIII.	1	Joh. A. †	Christ. Fr.	† 1880	68 J.	Zehrung	244	verh. 1838
		Mar. K. Mz. †	Joh. Mart.	† 1862	45 J.	Auszehrung	—	verh. 1841
	2	Christ. Fr.	Christ. Fr.	† 1838	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †,	Joh. Fried.	† 1839	14 T.	—	—	—
		Zehrung	Luise	—	—	—	—	verh. 1860
		Fried. Hö.	Wilh. Fr.	† 1844	1 M.	—	—	—
		†1873, 64 J.,	Karl L.	† 1846	1 J.	—	—	—
		Auszehrung,	Aug. J.	† 1847	2 M.	—	—	—
		H.-N. 244,	Gustav	† 1850	1 J.	—	—	—
		verh. 1838	Wilh. A.	† 1899	47 J.	Krebskachexie	174	verh. 1877
	3	Wilh. Aug.	Anna M.	—	—	—	—	verh. 1879. E.Zi.
		S. v. 2. †	Friedr. W.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Anna M. B., v. ausw.	Emma	* 1883	—	—	—	—
		verh. 1877,						
		Fam. wohnt: 244						
	4	Joh. Mart.	Karl L.	† 1843	2 M.	—	—	—
		S. v. 1. †, Aus-	Wilh. Fr.	† 1847	2 J.	—	—	—
		zehrung	Joh. Fr.	† 1848	1 J.	—	—	—
		Mar. Fr. Wä.	Aug. Fr.	† 1851	2 J.	—	—	—
		verh. 1841	Christ. P.	—	—	—	—	verh. 1877
			Pauline	—	—	—	—	verh. 1876
XIV.	1	Gg. Friedr. †	Joh. Mich.	† 1879	65 J.	Rheum. art.	—	verh. 1839
		Marg. Zi. †	Gg. Friedr.	† 1886	74 J.	Urämie	148	verh. 1841, 1859
	2	Joh. Mich.	Marg. Chr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Fried. S.	—	—	—	—	verh. 1865.
		Marg. S. R.						G. L. St..
		† 1901, 82 J.,	Emilie K.	† 1875	28 J.	Febr. puerp.	—	verh. 1869
		Wassersucht,	Gust. Fr.	—	—	—	—	verh. 1879
		verh. 1839						
	3	Gustav Fr.	Gustav A.	—	—	—	—	verh. 1905
		S. v. 2., wohnt: 183	Hermann	—	—	—	—	verh. 1907
		Kar. L. R., † 1903,	Friedr.	† 1883	1 T.	Lebensschwäch.	—	—
		43 J., Herzfehler,	Robert	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1879						
	4	Gustav A., S. v. 3.	Gustav A.	* 1906	—	—	—	—
		Fr. W. B., verh. 1905	Frieda L.	* 1908	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 238						
	5	Hermann, S. v. 3.	Edmund	* 1908	—	—	—	—
		Frida Sz., verh. 1907						
	6	Georg Fr.	a) Fried. M.	† 1869*	26 J.	Lung. Tub.	88	verh. 1866.
		S. v. 1. †						R. VII. 3 b.
		a) Kath. J. R.	Wilhelm	† 1902	58 J.	Lung.-Schwinds.	205	verh. 1863
		† 1856, 32 J.,	Leonh.	† 1871	26 J.	Unglücksfall	—	—
		Lung.-Tuberkulose	Al. Fr.	—	—	—	—	nach Amerika
		H.-N. 148,	Jul. Ad.	† 1856	8 J.	Tub. pulm.	148	—
		verh. 1841	Leonh. Otto	† 1850	9 T.	—	—	—
			Mar. Leand.	† 1855	3 J.	Phthisis pulm.	148	—
			Em. H.	—	—	—	—	nach ausw.
			Otto Gr.	—	—	—	—	verh. 1880



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XIV.	6	b) Christ. M.	b) Hermann	† 1888	29 J.	Lung.-Tub.	73	—
		v. ausw., † 1905,	Anna M.	—	—	—	—	ausw. verh.
		73 J., Altersschw.,	Kath. Chr.	† 1863	2 J.	Croup	148	—
		verh. 1859	Viktor Fr.	† 1865	3 J.	Typhus	148	—
			Reinh. Al.	—	—	—	—	verh. 1893
			Bertha	—	—	—	—	verh. 1891
			Math.	—	—	—	—	nach Amerika
			Friedr.	—	—	—	—	auswärts
	7	Wilh.	Friederike	† 1869	2 M.	Enteritis	—	—
		S. v. 6. †,	Fried. W.	† 1881	11 J.	Endokarditis	205	—
		Lungenschwinds.,	2 Söhne	—	—	—	—	n. Amer. 1889
		Christ. Fr. Sz.	4 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		nach auswärts	Aug. Fr.	† 1883	3 J.	Tonsil.	205	—
		verh. 1863	Wilh.	† 1884	1 M.	Brechdurchfall	—	—
			Gust. A.	—	—	—	—	beim Militär
			Otto	† 1894	5 J.	Darmtuberk.	205	—
	8	Otto Gr.	Albert O.	† 1882	1 J.	Enceph.	148	—
		S. v. 6.	2 Kinder	—	—	—	—	auswärts
		Christ. Fr. Os.	Elise	—	—	—	—	nach Amerika
		verh. 1880	Frieda	† 1887	1 T.	Leb.-Schwinds.	—	—
		Fam. wohnt: 148	Robert O.	* 1889	—	—	—	—
			Hugo E.	† 1909	16 J.	Unglücksfall	—	—
	9	Reinh. Al.	Lina	† 1897	3 J.	Lung.-Entz.	194	—
		S. v. 6.	Hilda	* 1896	—	—	—	—
		Christ. H.	Richard	* 1897	—	—	—	—
		von auswärts,	Adalbert	* 1898	—	—	—	—
		verh. 1893,	Leonhard	* 1900	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 228	Adelh.	† 1907	4 J.	Miliartuberk.	228	—
			Sal. M.	* 1908	—	—	—	—
XV.	1	Gottfried †	Wilh. Fr.	† 1884	70 J.	Lung.-Schwinds.	82	verh. 1839, 1840
		Eva K. He. †	Ernst A.	† 1891	74 J.	Pneumonie	274	verh. 1842
			Karl Chr.	† 1885	67 J.	Endokarditis	—	verh. 1847
	2	Wilh. Fr.	a) O.	—	—	—	—	—
		S. v. 1. †,	b) Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1863
		Lung.-Schwinds.	Wilh. Fr.	† 1844	1 M.	—	—	—
		a) Christ. Tr.	Karl L.	† 1846	15 T.	—	—	—
		† 1839, verh., 1839	Joh. Fr.	† 1846	16 T.	—	—	—
		b) Christ. Ob.	Aug. Wilh.	† 1902	53 J.	Lung.-Tuberk.	246	verh. 1874, 1881
		† 1870, 53 J.,	totgeboren	—	—	—	—	—
		Morb. Brightii,	totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1840						
	3	August W., S. v. 2. †	a) 2 Kinder	—	—	—	—	auswärts
		Lung.-Tuberk.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1903
		a) Luise S. Fü.	Christina	† 1879	3 M.	Atrophie	—	—
		† 1879, 26 J.,	b) 8 Kinder	—	—	—	—	auswärts
		Peritonitis,	Joh. Ludw.	† 1888	6 M.	Pleuropneum.	—	—
		verh. 1874						
		b) Karol. M.						
		n. ausw. verh. 1881						
	4	Ernst A.	Joh. Christ.	—	—	—	—	verh. 1866,
		S. v. 1. †						A. Fr. St.
		Joh. Chr. Hl.	Fried. Sophie	† 1849	2 J.	—	—	—
		† 1900, 78 J., Herz-	Adam Fr.	—	—	—	—	verh. 1877, 1889
		leiden, verh. 1842	Karl Fr.	† 1859	6 J.	Croup	—	—


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XV.	5	Adam Fr., S. v. 4.	a) Anna S.	† 1880	2 J.	Meningitis tub.	274	—
		a) Sophie R.	Christ. S.	† 1881	2 M.	Gichter	274	—
		T. v. XXIV. 2.,	b) Emma	* 1890	—	—	—	—
		† 1881, 25 J., Tub.	Wilh. Fr.	* 1891	—	—	—	—
		pl., H.-N. 274,	Friederike	* 1895	—	—	—	—
		verh. 1877						
		b) Joh. Fr. St.						
		verh. 1899						
		Fam. wohnt: 305						
	6	Karl Chr.	2 Söhne	—	—	—	—	nach Amerika
		S. v. 4. †	Marg. L.	† 1867	19 J.	Coxitis	—	—
		Kath. Mz.	4 Töchter	—	—		—	nach auswärts
		nach auswärts	Joh. Adam	† 1857	1 J.	Gichter	—	—
		verh. 1847	Aug. Wilh.	† 1868	12 T.	Gichter	—	—
XVI.	1	Michael †	Joh. Fr.	† 1870	—	—	—	i. Feldzug †,
		Christ. Ob. †						verh. 1839
	2	Joh. Fr.	Luise	† 1903	—	—	—	auswärts
		S. v. 1. †	Karl Fr.	† 1845	2 M.	—	—	—
		Christ. K. B.	Jak. Aug.	† 1847	3 M.	—	—	—
		†1905, 84 J.,	Christ. S.	—	—	—	—	verh. 1870,
		Altersschwäche						W. Os.
		verh. 1839	Karl Fr.	† 1899	43 J.	Unglücksfall	—	verh. 1881
			Marg. L.	—	—	—	—	auswärts
			Joh. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1885
	3	Karl Fr., S. v. 2. †	Lina	† 1885	3 J.	Diphtheritis	315	—
		Emma Zi., T. v. I. 3.	Emil	† 1886	3 J.	Diphtheritis	315	—
		† 1903, 42 J.,	6 Kinder	—	—	—	—	auswärts
		Lung.-Schwinds.	Hermine	—	—	—	—	verh. 1903,
		H.-N. 315,						Jul. St.
		verh. 1881	Emma	† 1897	4 T.	Gichter	315	—
	4	Joh. Ludw.	Luise	—	—	—	—	verh. 1905,
		S. v. 2.						K. Hr. Sz.
		Wilh. L. Sz.	Sophie	—	—	—	—	verh. 1908,
		verh. 1885,						L. Ob.
			Christ.	* 1890	—	—	—	
			Elise	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
			Ludwig	* 1893	—	—	—	—
			Lina	* 1895	—	—	—	—
			Friedr.	* 1897	—	—	—	—
			Emil	* 1899	—	—	—	—
			Emma	* 1901	—	—	—	—
			Jakob	* 1903	—	—	—	—
XVII.	1	Georg M. †	Joh. A.	† 1883	69 J.	Pneumonie	17	verh. 1840
		Mar. K. St. †						
	2	Joh. A.	totgeboren	—	—	—	—	—
		S. v. 1. †	totgeboren	—	—	—	—	—
		Elis. Tr.	Adam A.	—	—	—	—	verh. 1869
		† 1870, 51 J.,	Joh. Seb.	† 1845	2 T.	—	—	—
		Lung.-Schwinds.	Kath. L.	† 1847	1 J.	—	—	—
		H.-N. 155	Wilh. El.	† 1863	14 J.	Phthisis pulm.	155	—
		verh. 1840	Joh. Fr.	† 1853	6 T.	Gichter	—	—
			Adam Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XVII.	3	Adam A.	Adam Aug.	† 1871	3 M.	Bronchitis	17	—
		S. v. 2.	Aug. Ludw.	† 1872	7 T.	Gichter	17	—
		Christ. W. Ka.	Aug. Fr.	† 1875	1 J.	Hydroceph. ac.	17	—
		verh. 1869 ,	Christ. Wilh.	† 1883	6 J.	Skrofulose	17	—
		Fam. wohnt: 17	Emma S.	—	—	—	—	verh. 1901, W. Ml.
			Jul. H.	* 1884	—	—	—	—
			Gustav E.	† 1886	15 T	Dyes psie	17	—
			Anna Chr.	* 1889	—	—	—	—
			Gustav A.	* 1891	—	—	—	—
XVIII.	1	Georg †	Joh. Mich.	† 1875	60 J.	Schwindsucht	103	verh. 1842
		Kath. Jul. Sz. †		—	—	—	—	—
	2	Joh. Mich.	Sophie Fr.	—	—	—	—	verh. 1865
		S. v. 1. †	Friedr. L.	—	—	—	—	verh., m. Fam.
		Lung.-Schwinds.,	Christ. S.	† 1859	12 J.	Diphtheritis	—	nach Amerika
		T. v. Sz. I. 2.,	totgeboren	—	—	—	—	—
		† 1872, 50 J.,	totgeboren	—	—	—	—	—
		Auszehrung,	Christ.	† 1851	1 J.	—	—	—
		H.-N. 103,	Joh. Jul.	† 1852	1 J.	Pleur. exsudat.	—	—
		verh. 1842	Johanna	—	—	—	—	verh. 1873
			Luise Wilh.	—	—	—	—	verh. 1875
			Christ. Luise	—	—	—	—	verh. 1875
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Marie Sophie	† 1881	1 J.	Gichter	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
	3	Friedr. Ludw.	6 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
		S. v. 2.	Emil	† 1873	1 J.	Skrofulose	103	—
		Sophie Chr. Mz.	Wilhelm	† 1887	1 J.	Gastroenteritis	103	—
		Fam. n. Amerika	August	† 1885	4 J.	Croup	103	—
		1891, verh. 1871	Sophie	† 1883	7 M.	Skrofulose	103	—
			Emil	† 1885	2 M.	Gichter	103	—
			Frieda	† 1889	2 M.	Stomat.aphthos.	103	—
XIX.	1	Joh. Adam †	Adam Fr.	† 1853	32 J.	Tub. pulm.	296	verh. 1843
		Marg. Gs. †						
	2	Adam Fr., S. v. 1. †,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1865
		Tub. pulm.	Adam Fr.	† 1849	4 J.	—	—	—
		Christ. N., v. ausw.,	Wilhelmine	—	—	—	—	verh. 1867
		† 1879, Lungen-	Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1907
		Emphys., H.-N.	Sophie	† 1853	3 J.	Gichter	296	—
		331, verh. 1843	Karoline	† 1873	21 J.	Lung.-Tub.	314	verh. 1871, St. IX. 8 a.
	3	Christ. Ludw.	Christ. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1901, 1907
		S. v. 2.	Karl A.	† 1878	1 J.	Bronchitis	213	—
		Joh. L. I.	Luise E.	—	—	—	—	verh. 1902, Aug. R.
		verh. 1875,						
		Fam. wohnt: 141	Joh. Luise	—	—	—	—	verh. 1903, K. L. Mz.
			Anna	† 1897	13 J.	Lung.-Schwinds.	141	—
			Gustav	* 1888	—	—	—	—
			Wilhelmine	* 1890	—	—	—	—
			Emma	† 1904	9 J.	Peritonitis	141	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XIX.	4	Christ. Ludw.	a) Aug. Ludw.	† 1906	4 J.	Lung.-Tub.	224	—
		S. v. 3.	Emma	† 1906	1 J.	Brechdurchfall	224	—
		a) Sophie Chr. Sz.	b) Anna L.	* 1908	—	—	—	—
		T. v. I. 11., † 1906,						
		27 J., Lung.-Tub.,						
		H.-N. 224,						
		verh. 1901						
		b) Wilhelmine Ha.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 224						
XX.	1	Joh. Ph. †	Christ. Ph.	† 1887	70 J.	Lung.-Entz.	178	verh. 1844
		Joh. Or. †	Ernst Fried.	† 1897	77 J.	Altersschwäche	178	verh. 1845
	2	Christ. Ph.	Christ. Fr.	† 1846	6 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1873
		Christ. M. Ms.	Aug. Ph.	—	—	—	—	verh. 1877
		† 1889, 75 J.,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh.1881,K.Ka.
		Unglücksfall,						
		verh. 1844						
	3	Karl L.	Gustav A.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	August L.	—	—	—	—	verh. 1902
		Karol. L. Ra.	Luise Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1873,	totgeboren					
		Fam. wohnt: 189						
	4	August Ph.	Aug. Wilh.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Emma	—	—	—	—	verh. 1902, W. A. Sz.
		Magd. Chr. St.						
		verh. 1877,						
		Fam. wohnt: 178						
	5	Aug. L.	Ludwig A.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 3.	Friedr. G.	* 1905	—	—	—	—
		Sophie Fr. Ku.	Wilh. L.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1902,						
		Fam. wohnt: 299						
	6	Ernst Fr.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1874, 1879
		S. v. 1. †	totgeboren					
		Joh. Chr. Ms.	Ph. Aug.	—	—	—	—	verh. 1879
		† 1907, 82 J.,	Joh. Chr.	† 1855	1 T.	—	—	—
		Altersschwäche,	totgeboren					
		verh. 1845						
	7	Christ. Fr.	a) Christ. Sophie	—	—	—	—	verh.1897, E.Zi.
		S. v. 6.	b) totgeboren					
		a) Wilh. S. Tr.	Frieda Chr.	† 1887	3 J.	Diphtherie	25	—
		† 1876, 27 J.,						
		Febr. puerp.,						
		verh. 1874						
		b) Karol. Hl.						
		verh. 1874,						
		wohnt: 177						

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XX.	8	Aug. Philipp	Emil A.	—	—	—	—	verh. 1908
		S. v. 6.	Anna S.	—	—	—	—	verh. 1903
		Sophie St.	Hermann G.	† 1884	2 M.	Bronchitis	178	—
		verh. 1879,	totgeboren					
		Fam. wohnt: 140	Frieda Chr.	* 1893	—	—	—	—
	9	Emil Aug.						
		S. v. 8.						
		Emma L. Sz.						
		verh. 1908,						
		Fam. wohnt: 140						
XXI.	1	Friedr. †	Joh. Christ.	† 1880	79 J.	Pleuritis	282	verh. 1845
		Christ. R. †						
	2	Joh. Chr.	Christ. W.	† 1846	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1873
		Joh. Chr. R.	Joh. Chr.	† 1852	2 J.	Pneumonie	—	—
		† 1892, 69 J.,	totgeboren					
		Pneumonie,	Christ. Fr.	† 1909	56 J.	Lung.-Tub.	99	verh. 1881
		H.-N. 334,	Johanna F.	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1845	Kath. L.	† 1897	39 J.	Lung.-Schwinds.	212	verh. 1882, Ob. II. 11.
			August	† 1861	5 M.	Gichter	—	—
			Gustav D.	—	—	—	—	verh. 1887
	3	Karl L.	Karl L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Daniel Fr.	—	—	—	—	verh. 1903
		Christ. K. Zi.	Emil	† 1878	7 T.	Gichter	207	—
		verh. 1873,	Emilie	† 1885	4 J.	Diphtherie	207	—
		Fam. wohnt: 207	Emil Al.	—	—	—	—	b. Militär
	4	Christ. Fr.	Luise E.	† 1886	4 J.	Skroful.	36	—
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Anna S.	† 1908	25 J.	Tuberkulose	99	—
		Luise Mt.	Friedr.	—	—	—	—	ausw.
		T. v. I. 2., † 1901,	Gustav	† 1889	1 J.	Croup	36	—
		48 J., Lung.-Tub.,	Friederike	† 1893	4 J.	Nierenentzündg.	36	—
		H.-N. 36,	Emma	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		verh. 1881	Emil H.	† 1893	13 T.	Leb.-Schwäche	—	—
			Frieda L.	† 1898	1 M.	Darmkatarrh	36	—
	5	Daniel Fr.	Luise E.	* 1904	—	—	—	—
		S. v. 3.	Bertha	* 1906	—	—	—	—
		Sophie Fr. R.						
		verh. 1903,						
		Fam. wohnt: 85						
	6	Gustav D.	2 Töchter	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 2.	Albert G.	† 1899	5 J.	Masern	221	—
		Luise K.	Christ. H.	* 1896	—	—	—	—
		verh. 1887,	Lina	† 1901	3 J.	Nierenentzündg.	221	—
		Fam. wohnt: 221	Marie	* 1901	—	—	—	—
			Emil	* 1904	—	—	—	—
			Emma	* 1906	—	—	—	—
			Anna	* 1909	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XXII.	1	Joh. Chr. †	Joh. Christ.	† 1883	63 J.	Emphysem	291	verh. 1847
		Marg. Gö. †	Joh. Friedr.	† 1882	60 J.	Hydrops un.	195	verh. 1849
			Leopold	† 1898	71 J.	Herzleiden	195	verh. 1854
			Heinrich	† 1907	73 J.	Altersschwäche	188	verh. 1859
	2	Joh. Chr. S. v. 1. †	Christ. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1866, Fr. W. Sz.
		Marg. Tr.	Marg. L.	† 1850	5 T.	Gichter	—	—
		† 1864, 50 J.,	Marg. S.	† 1852	1 T.	Gichter	—	—
		Phth. p., H.-N. 327,	Christ. Fr.	† 1854	1 M.	Gichter	—	—
		verh. 1847	Wilh. G.	† 1858	3 M.	Gichter	—	—
	3	Joh. Friedr.	Leopold	† 1908	—	ertrunken	—	verh. 1877
		S. v. 1. †	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		Fried. Sz. † 1893, 61 J., Lungenblutsturz, H.-N. 162, verh. 1849						
	4	Leopold Fr.	Fried. L.	—	—	—	—	verh.1901, F. Zi.
		S. v. 3. †	Frieda S.	—	—	—	—	verh.1903,E.Ku.
		Joh. L. Gö. verh. 1877, Fam. wohnt: 162						
	5	Leopold	Karl L.	† 1855	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 1. †	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1883
		Chr. Gr.	Wilh. Ludw.	† 1867	8 J.	Typhus	195	—
		v. ausw., † 1870,	Christ. Fr.	† 1908	47 J.	Herzschlag	—	verh. 1883
		42 J., Typhus,	Leopold	† 1866	1 M.	Gichter	195	—
		H.-N. 195, verh. 1854						
	6	Johann Fr.	Leopold Fr.	† 1909	26 J.	ertrunken	—	—
		S. v. 5.	Wilh. Ludw.	* 1885	—	—	—	—
		Wilh. Sch	Hermann A.	* 1886	—	—	—	—
		v. ausw., verh. 1883	Albert	* 1889	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 195	Rudolf L.	* 1891	—	—	—	—
			M. Anna	* 1900	—	—	—	—
	7	Heinrich	Christ. L.	—	—	—	—	n. Amerika 1879
		S. v. 1. †	Kar. S.	—	—	—	—	verh. 1885, W. A. R.
		Christ. Fr. St. † 1873, 35 J.,	Karl A.	† 1869	2 J.	Lung.-Entz.	—	—
		Apopl., H.-N. 187 verh. 1859	Wilh. J.	—	—	—	—	verh. 1896
	8	Karl G.	Gustav H.	* 1891	—	—	—	—
		S. v. 7.	Sophie Fr.	* 1894	—	—	—	—
		Wilh. S. St.	Luise	† 1897	1 J.	Brechdurchfall	273	—
		verh. 1890,	Emil	† 1896	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—
		Fam. wohnt: 273	Ernst	† 1899	1 J.	Lung.-Tub.	273	—
			Karl W.	* 1900	—	—	—	—
			Gotth.	* 1908	—	—	—	—


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XXII.	9	Wilh. Jul.	Albert J.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 7.	Herm. Aug.	† 1901	20 T.	Leb.-Schwäche	—	—
		Fr. Sz.	Wilh. R.	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1896,						
		Fam. wohnt: 188						
XXIII	1	Georg Fr. †	Joh. Heinr.	† 1868	44 J.	Lung.-Tub.	149	verh. 1847
		Christ. R. †	Johannes	† 1872	42 J.	Zehrung	305	verh. 1857
	2	Johann H.	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1871
		S. v. 1. †, L.-Tub.	Heinrich L.	—	—	—	—	verh. 1874, mit Fam. ausw.
		Joh. K. Or.						
		† 1876, 51 J.,	August Fr.	† 1852	21 T.	Gichter	—	—
		Ulcus ventr.,	totgeboren					
		verh. 1847						
	3	Johannes	Theodor	† 1859	2 M.	Keuchhusten	—	—
		S. v. 1. †, Zehrung	Friederike	† 1863	15 T.	Gichter	—	—
		Kath. Fü.	2 Söhne	—	—	—	—	auswärts
		† 1905, 71 J.,	2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		Altersschwäche,						
		H.-N.49, verh. 1857						
XXIV	1	Wilhelm †	Johann W.	† 1883	58 J.	Pneumophthise	328	verh. 1850
		Marg. Sz. †						
	2	Johann W.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1872
		S. v. 1. †, Pn. Phth.	Friedr. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1879
		Christ. Fr. Wr.	Sophie	† 1881	25 J.	Tub. pl.	274	verh. 1877, R. XV. 5a.
		T. v. II. 2., † 1863,						
		34 J., Auszehrung,	Luise	—	—	—	—	verh. 1878
		H.-N. 328,						
		verh. 1850						
	3	Friedr. W.	Wilhelm	* 1880	—	—	—	—
		S. v. 2.	Ludwig	† 1883	7 M.	Dyspepsie	62	—
		Emilie Or.	Friedrich	* 1886	—	—	—	—
		verh. 1879,	Gustav	† 1900	2 J.	Influenza	62	—
		Fam. wohnt: 62	Adolf	* 1891	—	—	—	—
			Hermann Fr.	* 1894	—	—	—	—
XXV.	1	Joh. Georg †	Joh. Georg	† 1892	67 J.	Chron. Bronchit.	320	verh. 1851, 1854
		Karol. R. †						
	2	Joh. Georg	a) Georg Fr.	† 1854	1 J.	Masern	320	—
		S. v. 1. †	b) Sophie	† 1898	43 J.	Lung.-Tub.	248	verh. 1879, St. XV. 3a.
		a) Fried. R.						
		† 1853, 23 J.,	Joh. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1883
		Pleurit. tub.,	Joh. Georg	† 1867	5 J.	Skrofulose	320	—
		H.-N.320, verh.1851	Christine	† 1865	1 M.	Gichter	320	—
		b) Sophie R.	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1894
		† 1906, 64 J.,	August	—	—	—	—	verh. 1899
		Herzleiden,	Joh. Gg.	—	—	—	—	verh. 1902
		verh. 1854						

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XXV.	3	Joh. Ludw.	Joh. L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Friedr.	* 1885	—	—	—	—
		Elise B.	Elise	—	—	—	—	verh. 1907, L. A. Ma.
		verh. 1883,						
		Fam. wohnt: 233	Bertha	—	—	—	—	verh. 1909, E. Sz.
			Sophie	* 1890	—	—	—	—
			Emilie	* 1892	—	—	—	—
			Frieda	† 1894	1 J.	Masern	232	—
			Emma	† 1898	2 J.	Diphtherie	232	—
			Gustav	† 1899	2 J.	Masern	232	—
			Wilhelm	* 1900	—	—	—	—
			Karl W. G.	* 1902	—	—	—	—
	4	Georg Fr.	Georg Fr.	† 1895	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2.	Karl L.	* 1897	—	—	—	—
		Sophie W. Wi.	Albert Fr.	* 1900	—	—	—	—
		verh. 1894,	Wilhelmine B.	* 1901	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 213						
	5	August	W. Aug.	† 1901	1 J.	Diphtherie	15	—
		S. v. 2.	Ernst A.	* 1902	—	—	—	—
		Wilh. S. Wi.	Georg Fr.	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1899,	Herm. Wilh.	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 15	Sophie Fr.	† 1909	1 J.	Gichter	15	—
	6	Joh. Gg.	Bertha	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 2.	Elise	* 1904	—	—	—	—
		Bertha Wi.	Georg A.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1902,						
		Fam. wohnt: 320						
XXVI.	1	Martin †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1853
		Joh. Ka. †						
	2	Georg Fr.	Karl Fr.	† 1854	1 M.	Atrophie	45	—
		S. v. 1. 81 J. alt,	Aug. L.	† 1855	15 T.	Gichter	45	—
		wohnt: 105	Heinrich	—	—	—	—	verh. 1885
		Marg. Fr. Ha.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		T. v. III. 2., † 1879,	Friedr. Wilh.	† 1866	5 J.	Meningitis	45	—
		46 J., Tub. pl.,	Lydia	† 1867	2 J.	Masern	45	—
		H.-N. 45,	Sophie Fr.	—	—	—	—	verh. 1891, A. Fr. Mz.
		verh. 1853						
			Karl A.	† 1870	2 M.	Gichter	45	—
			Adam Fr.	† 1871	1 M.	Enteritis	45	—
			Karol.	† 1873	1 M.	Gichter	—	—
	3	Heinrich	Gustav A.	† 1906	19 J.	Lung.-Tub.	341	—
		S. v. 2.	2 Kinder	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Pauline B.	Pauline	† 1902	9 J.	Lung.-Tub.	19	—
		v. ausw., † 1898,	Friederike S.	† 1895	2 M.	Enteritis	—	—
		35 J., Lung.-Tub.,	Emma F.	* 1898	—	—	—	—
		H.-N. 117,						
		verh. 1885,						
		Fam. wohnt: 341						
XXVII.	1	V. ?	Ludw.	† 1861	—	Lung.-Tub.	49	verh. 1854
		Johanna R. †						


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XXVII	2	Ludwig S. v. 1. †, L.-Tub. Johanna Chr. Sz. † 1894, 59 J., Auszehrung, H.-N. 249, verh. 1854	Friedrich	† 1894	38 J.	Lung.-Schwinds.	249	verh. 1881, 1892
			Karl L.	† 1870	11 J.	Lung.-Schwinds.	37	—
	3	Friedrich S. v. 2. †, L.-Schw. a) Fried. Sz. † 1892, 30 J., Wochenbett, verh. 1881 b) Friederike Wi. verh. 1892	a) totgeboren					
			totgeboren					
			totgeboren					
			Emma W.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
			Friederike	* 1890	—	—	—	—
			totgeboren					
XXVIII	1	Michael † Marg. Schm. †	Joh. Chr. —	—	—	—	—	verh. 1829, mit Familie ausw.
	2	Joh. Chr., S. v. 1. Eva R. J., v. ausw. verh. 1829, Fam. nach auswärts	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1859, nach Amerika
	3	Wilh. Fr. S. v. 2. nach Amer. Ernst Just. D. T. v. I. 2., † 1868, 30 J., Lung.-Tub., (Haus nicht mehr vorh.), verh. 1859	Sophie Fr.	† 1861	5 M.	Gichter	—	—
			Ernst Wilh.	† 1909	47 J.	Lung.-Tub.	347	(kam krank in die Wohnung)
			Christ. Fr.	—	—	—	—	nach Amerika
			Luise Fr.	—	—	—	—	auswärts
XXIX	1	Joh. Chr. † Rosine S., v. ausw. †	Joh. H.	† 1882	48 J.	Lung.-Tub.	205	verh. 1861, 1863
	2	Joh. Heinrich S. v. 1. †, Lung.- Tuberkulose a) Christ. K. Ha. † 1862, 21 J., Febr. pulm., verh. 1861 b) Christ. L. R. †1891, 50 J., Hydrops un., verh. 1863	a) Paul. Chr.	—	—	—	—	n. Amer. 1886
			b) Christ. L.	† 1864	3 M.	Pleuritis	187	—
			Heinr.	—	—	—	—	n. Amer. 1886
			totgeboren					
			Emilie	—	—	—	—	verh. 1900, K. Fr. Sz.
			2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
			Sophie	—	—	—	—	ledig
			Emma L.	† 1876	3 M.	Keuchhusten	—	—
			Emma K.	—	—	—	—	verh. 1900, K. L. Hu.
			Anna L.	† 1885	6 J.	Bronchitis	187	—

Familien St.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Christ. Fr. † Anna K. Ms. †	Joh. Fr.	† 1870	73 J.	Mar. sen.	199	verh. 1823
			Johannes	† 1875	73 J.	Pneumonie	182	verh. 1829
			Joh. Christ.	† 1871	72 J.	Altersschwäche	—	verh. 1829, 1840
			Adam	† 1865	54 J.	Aszites	—	verh. 1835

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	Joh. Fr. S. v. 1. † Christ. Ob. † 1869, 67 J., Auszehrung, H.-N. 199, verh. 1823	Marg. Chr.	—	—	—	—	verh. 1851, 1860
			Johann Chr.	† 1884	44 J.	Leukämie	199	verh. 1867
			Marg. Chr.	† 1886	55 J.	Auszehrung	73	verh. 1860, Os. III. 2 b.
			Joh. Mich.	—	—	—	—	verh. 1870, mit Frau u. 8 Kind. nach Amerika
			2 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
			Joh. Fr.	† 1832	3 J.	—	—	—
			Sophie	† 1847	4 J.	—	—	—
	3	Joh. Chr., S. v. 2. † a) Kath. Fr. Wi. †1870, 30 J., Typhus, H.-N. 199, verh. 1867 b) Joh. L. Ü., verh. 1873, wohnt: 173	a) Christ. Fr.	—	—	—	—	n. Amer. 1884
			b) Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw. ledig
			Wilh. A.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Karl L.	* 1879	—	—	—	—
	4	Joh. Mich., S. v. 2. Joh. S. Ob., verh. 1870, n. Amerika	Sophie	† 1873	3 J.	Pneumophthise	202	—
			8 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
	5	Johannes, S. v. 1. † Kath. Ha., † 1875, 71 J., Mar. sen. verh. 1829	Joh. Fr.	† 1870	39 J.	Typhus	182	verh. 1856, 1866, 1867
			Marg. Fr.	† 1837	2 J.	—	—	—
	6	Joh. Friedr. S. v. 5. † a) Christ. Fr. R. † 1864, 29 J., Ausz. H.-N. 182, verh. 1856 b) Christ. Fr. Dü. † 1866, 28 J., Auszehrung, H.-N. 182, verh. 1866 c) Karol. Dü., verh. 1867 (wieder verh. 1870), St. IX. 12.	a) Marg. Chr.	—	—	—	—	verh. 1877
			Karoline	† 1860	1 J.	Tub. pulm.	182	—
			Sophie	—	—	—	—	verh. 1879
			b) O.	—	—	—	—	—
			c) Karoline	—	—	—	—	verh. 1887, Fr. R.
	7	Joh. Chr., S. v. 1. † a) Marg. R., † 1839, 32 J., verh. 1829 b) Marg. St. †1859, 48 J. (?), verh. 1840	a) O.	—	—	—	—	—
			b) Marg. L.	—	—	—	—	verh. 1862
			Kath. Fr.	† 1845	8 T.	—	—	—
	8	Adam S. v. 1. † Joh. Chr. Sz. † 1849, verh. 1835	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1857, L. Hö.
			Christ. L.	† 1905	67 J.	Knochentuberk.	323	verh. 1865, St. V. 5.
			Adam Fr.	† 1903	63 J.	Gang. sen.	—	verh. 1866
			August	—	—	—	—	verh. 1869
			Joh. Chr.	† 1846	1 J.	—	—	—
			Sophie	† 1864	17 J.	Tuberkulose	323	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	9	Adam Fr.	Friedr. Chr.	† 1872	5 J.	Pneumonie	323	—
		S. v. 8. †	Sophie Fr.	† 1872	3 J.	Keuchhusten	323	—
		Joh. Chr. R.	Sophie Chr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		wohnt: 248,	Emilie	† 1883	3 J.	Bronchitis	245	—
		verh. 1866	Emma	—	—	—	—	verh. 1907, H. G. St.
	10	August	Christ. Fr.	† 1874	4 J.	Zehrung	106	—
		S. v. 8.	August	† 1902	28 J.	Lung.-Tuberk.	106	—
		Christ. Magd. Ku.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1905
		† 1908, 62 J.,	Gustav	† 1887	2 T.	Lebensschwäch.	—	—
		Krebs d. Speiserö.,	totgeboren	—	—	—	—	—
		H.-N. 315,						
		verh. 1869						
	11	Karl L., S. v. 10.	Emil A.	* 1906	—	—	—	—
		Frieda B., v. ausw.,	Karl Fr.	* 1908	—	—	—	—
		verh. 1905						
II.	1	Georg Fr. †	Joh. Chr.	† 1881	80 J.	Auszehrung	349	verh. 1825
		Ros. Ms. †	Christian	† 1877	73 J.	Marasm. sen.	—	verh. 1831
	2	Joh. Chr., S. v. 1. †,	Joh. Ludwig	† 1883	75 J.	Marasm. sen.	349	verh. 1835
		Auszehrung	August	—	—	—	—	verh. 1869
		Anna E. Mz.						
		†1879, 77 J.,						
		Altersschwäche						
		verh. 1825						
	3	August, S. v. 2.	Friederike	† 1870	19 T.	Darmkatarrh	131	—
		Paul. St., T. v. V.2	August	† 1871	2 M.	Darmkatarrh	131	—
		† 1878, 32 J.,	Wilhelmine	† 1872	3 M.	Keuchhusten	131	—
		Lung.-Tuberkulos.	Wilh. Aug.	† 1874	3 M.	Atrophie	131	—
		H.-N. 131,	Luise S.	† 1877	7 M.	Bronchitis	131	—
		verh. 1869						
	4	Joh. Ludw.	Joh. Chr.	1836	2 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Friedr. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1863, 1870
		Joh. Schu.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1867
		† 1883, 74 J.,	Karol. L.	† 1844	6 M.	—	—	—
		Hydrops un.,	Heinrich	—	—	—	—	verh. 1871
		H.-N. 183,	Wilhelmine	† 1851	1 J.	—	—	—
		verh. 1835	August W.	—	—	—	—	nach Amerika
			Sophie	† 1907	53 J.	Lung.-Tuberk.	137	verh. 1874, Sz. VII. 8.
	5	Friedrich L.	a) Sophie L.	—	—	—	—	verh., L. Hö.
		S. v. 4., 72 J.	Joh. Chr.	—	—	—	—	verh. 1890, Aug. L. Fü.
		a) Joh. L. St.						
		T. v. IX. 2.,	Friedrich	† 1870	1 M.	Gichter	99	—
		† 1870, 31 J., Auszehrung, H.-N. 99,	b) Sophie	—	—	—	—	verh. 1892, K. F. St.
		verh. 1863	Karoline	—	—	—	—	auswärts
		b) Karol. R.	Friederike	—	—	—	—	verh.1898, G.Sz.
		T. v. IX. 7.,	totgeboren					
		† 1902, 55 J.,	Frieda	† 1884	5 M.	Keuchhusten	149	—
		Lung.-Schwinds.,	Emilie	† 1887	6 M.	Gichter	149	—
		H.-N. 149,						
		verh. 1870						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	6	Karl L.	Friederike	—	—	—	—	verh. 1892, E. St.
		S. v. 4.	Karl L.	† 1903	33 J.	Lung.-Schwinds.	307	verh. 1895
		Kath. Fr. St.	Sophie	† 1901	28 J.	Lung.-Schwinds.	202	verh. 1895, Hö. I. 10 c.
		H.-N. 202,	totgeboren					
		verh. 1867	August	—	—	—	—	verh. 1902
			Albert	† 1883	2 J.	Keuchhusten	322	—
			Emma	† 1884	9 M.	Keuchhusten	322	—
			Emilie	—	—	—	—	auswärts
			Emma	—	—	—	—	verh. 1908, Fr. Gö.
	7	Heinrich	Heinrich	† 1874	2 J.	Masern	—	—
		S. v. 4.	Wilh. G.	—	—	—	—	verh. 1899
		Christ. L. St.	Karl H.	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1871,	Friedr. W.	—	—	—	—	verh. 1903
		Fam. wohnt: 80	Albert	—	—	—	—	verh. 1908
	8	August W., S. v. 4., Friederike St., verh. 1877, Familie nach Amerika (2 Kind.)						
	9	Karl L., S. v. 6. †,	Karl L.	* 1896	—	—	—	—
		Lung.-Schwinds.	Bertha	† 1898	3 M.	Bronchitis	307	—
		Bertha Gö.	August	* 1900	—	—	—	—
		wohnt: 307,	Emma	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1895						
	10	August, S. v. 6.	Wilhelm Aug.	* 1903	—	—	—	—
		Joh. L. Gö.	Karl Fr.	† 1902	2 J.	Diphtheritis	—	—
		verh. 1902,	Emil	* 1905	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 44	Gustav	* 1907	—	—	—	—
	11	Wilh. Gustav	Sophie E.	† 1902	2 J.	Diphtheritis	—	—
		S. v. 7.	Frieda	* 1903	—	—	—	—
		Frieda S. Gö.	Elise	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1899						
	12	Friedr. W., S. v. 7.	Frieda	* 1904	—	—	—	—
		Frieda Hl.	totgeboren					
		H.-N. 71,	Sophie Emilie	† 1906	1 J.	Lung.-Entz.	71	—
		verh. 1903	Emma	* 1907	—	—	—	—
	13	Albert, S. v. 7.	Herm. L.	* 1909	—	—	—	—
		Em. L. Hu.						
		verh. 1908						
III.	1	Georg Fr. †	Karl Fr.	† 1866	67 J.	Pleuritis	277	verh. 1823
		Marg. R. †	Ernst A.	† 1885	77 J.	Altersschwäche	260	verh. 1832
	2	Karl Fr.	Georg Fr.	—	—	—	—	nach Amerika
		S. v. 1. †	Karl L.	† 1863	34 J.	Phthisis pulm.	118	verh. 1853
		Joh. Chr. Hö.	Ernst Fr.	—	25 J.	Febr. puerp.	—	verh. 1851
		† 1871, 69 J.,	Joh. L.	—	—	—	—	verh. 1857, L. Gö.
		Altersschwäche,	Ernst Aug.	—	—	—	—	verh. 1865, 1869
		H.-N. 277,	Joh. Chr.	† 1843	2 J.	—	—	—
		verh. 1823						

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	3	Georg Fr.	Wilhelm	† 1859	6 J.	Mening. tub.	150	—
		S. v. 2.	Christ. L.	—	—	—	—	verh. 1879.
		Kath. Ka.						Joh. L. Ku.
		verh. 1853, nach	Sophie W.	† 1869	6 J.	Mening. tub.	150	—
		Amerika 1882	Christ.	† 1867	9 M.	Masern	150	—
			Christ.	† 1869	1 M.	Gichter	150	—
			Wilhelm	† 1871	2 M.	Enteritis	150	—
			4 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
	4	Karl Ludwig	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1884
		S. v. 2. †,	Wilhelm Aug.	† 1858	1 M.	Gichter	—	—
		Phthisis pulm.	Christ. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1885
		Luise Ob., † 1902,	August	† 1863	3 J.	Auszehrung	118	—
		Alterschw., 67 J.,						
		verh. 1853						
	5	Ernst August	a) Sophie L.	† 1866	3 M.	Gichter	4	—
		S. v. 2.	Wilh. Karol.	—	—	—	—	verh. 1886.
		a) Luise Wilh. Ob.						Ludw. Fü.
		† 1869, 25 J.,	Karl Aug.	† 1869	3 M.	Darmkatarrh	4	—
		Febr. puerp.,	b) Zwillinge	† 1870	1 T.	Gichter	—	—
		verh. 1865	Sophie L.	† 1873	2 M.	Meningitis	4	—
		b) Sophie L. Mz.	3 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1869,	Frieda	—	—	—	—	verh. 1895,
		Fam. wohnt: 4						K. Fr. Wl.
			Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1901
			Sophie L.	—	—	—	—	verh.1897, K.Sz.
			Anna B.	—	—	—	—	verh.1902, W.Sz.
			Albert Fr.	† 1889	1 J.	Masern	4	—
			Elise	* 1891	—	—	—	—
	6	Karl Fr., S. v. 4.	a) Karl Fr.	—	—	—	—	auswärts
		a) Wilh. Ob.	b) Frieda Chr.	* 1891	—	—	—	—
		T. v. I. 4., † 1887,	Marie L.	* 1892	—	—	—	—
		21 J., Schwinds.,	Heinrich L.	† 1894	6 M.	Brechdurchfall	118	—
		H.-N. 118,	Karl G.	† 1896	1 J.	Bronchitis	118	—
		verh. 1884	Joh. Wilh.	* 1897	—	—	—	—
		b) Chr. Kf., v. ausw.						
		verh. 1889,						
		Fam. wohnt: 118						
	7	Christ. Lud.	totgeboren					
		S. v. 4.	Friedr. Ludw.	* 1887	—	—	—	—
		Luise S. St.	Ernst Fr.	* 1888	—	—	—	—
		† 1903, 38 J.,	Sophie L.	* 1890	—	—	—	—
		Herzlähmung,	Frieda	† 1892	6 T.	Gichter	29	—
		H.-N. 29,	Emilie	† 1893	6 M.	Lung.-Entz.	29	—
		verh. 1885,	Christ. S.	* 1894	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 29	Gustav	* 1895	—	—	—	—
			Emma	* 1896	—	—	—	—
			Lydia	† 1898	1 J.	Atrophie	29	—
			Anna Chr.	* 1899	—	—	—	—
			Fried. Elise	* 1900	—	—	—	—
			Bertha	* 1901	—	—	—	—
			Karl Aug.	† 1903	9 T.	Leb.-Schwäche	—	—

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	8	Wilh. Aug.	Frieda L.	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 5.	Emilie	† 1904	7 M.	Durchfall	—	—
		Magd. Zi.	Karl Aug.	† 1906	1 J.	Durchfall	—	—
		verh. 1901,	Frieda	* 1905	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 300	Karl Aug.	* 1908	—	—	—	—
	9	Ernst A.	Joh. Fried.	† 1864	31 J.	Scharlach	—	verh. 1855
		S. v. 1. †	Ernst Fr.	† 1899	65 J.	Leberkrebs	292	verh. 1861
		Joh. Chr. St.	Marg. Chr.	† 1901	65 J.	Lung.-Schwinds.	260	verh. 1854,
		† 1852, 40 J.,						B. IV. 2 b.
		Scharlach,	Christ. El.	† 1901	64 J.	Lung.-Schwinds.	109	verh. 1859,
		H.-N. 260,						St. IV. 5.
		verh. 1832	Sophie L.	† 1865	26 J.	Puerperalfieb.	—	verh. 1865
			Christ. L.	—	—	—	—	nach Amerika
			Maria K.	—	—	—	—	verh. 1871
			Emilie	—	—	—	—	verh. 1868
			Ernstine	† 1847	1 J.	—	—	—
			Sophie	† 1886	37 J.	Auszehrung	137	—
			Kath. Wilh.	† 1888	37 J.	Phthisis pulm.	27	verh. 1872,
								Ob. III. 5.
	10	Ernst Fr.	Kath. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1872,
		S. v. 9. †						K. L. St.
		Karol. Ra.	Joh. Sophie	† 1892	28 J.	Lung.-Tuberk.	292	—
		† 1906, 60 J.,	Emilie L.	† 1867	10 M.	Pneumonie	260	—
		Lung.-Entzünd.,	Karol. Em.	† 1872	3 J.	Pleuropneum.	260	—
		N.-H. 109,	Ernst W.	† 1872	13 T.	Gichter	260	—
		verh. 1861	Emma L.	—	—	—	—	verh. 1896,
								Gu. St.
			Ernst Fr.	—	—	—	—	verh. 1901
	11	Ernst Fr., S. v. 10.						
		Luise E. Gö.						
		verh. 1901,						
		Fam. wohnt: 292						
IV.	1	Georg Fr. †	Georg Fr.	† 1874	76 J.	Phthisis pulm.	57	verh. 1825
		Marg. Ob. †	Joh. Christ.	† 1864	58 J.	Pneumonie	81	verh. 1833
	2	Georg Fr., S. v. 1. †	Johann	† 1827	5 T.	—	—	—
		Phthisis pulm.	Christ. Fr.	† 1906	78 J.	Lung.-Entz.	—	verh. 1855, 1865
		Kath. Ol., † 1878,	Karl L.	† 1907	75 J.	Lung.-Entz.	57	verh. 1857
		75 J., Altersschw.,	Karl Ludw.	† 1907	73 J.	Hautkrebs	124	verh. 1859
		verh. 1825	Johanna	—	—	—	—	verh. 1863
	3	Christ. Fr.	a) Ernst Fr.	† 1856	3 M.	Gichter	91	—
		S. v. 2. †	Karl L.	† 1858	6 M.	Gichter	91	—
		a) Joh. Fr. St.	Joh. Fried.	† 1859	7 M.	Gichter	91	—
		† 1864, 31 J.,	totgeboren					
		Scharlach,	Luise K.	† 1861	1 J.	Pneumonie	91	—
		verh. 1855	Christ. L.	† 1862	3 M.	Gichter	91	—
		b) Sophie L. St.	Gustav	† 1863	2 M.	Pneumonie	91	—
		Schwester v. a)	b) Sophie L.	† 1903	38 J.	Herzlähmung	—	verh. 1885
		† 1865, 26 J.,	c) Christ. S.	—	—	—	—	verh. 1888
		Febr. puerp.,	Christ.	† 1870	1 M.	Gichter	91	—
		verh. 1865	Friederike	† 1871	1 J.	Atrophie	91	—
		c) Joh. Chr. Wä.						
		verh. 1866						

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	4	Karl L.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1884
		S. v. 2. †	Joh. Fr.	† 1861	3 M.	Gichter	57	—
		Kath. Fr. Ha.	August Fr.	† 1862	1 M.	Gichter	57	—
		† 1884, 49 J.,	Gustav	—	—	—	—	verh. 1890
		Tuberkulose,	Sophie K.	† 1865	1 M.	Husten	57	—
		H.-N. 57,	Friedrich	† 1866	2 T.	Gichter	57	—
		verh. 1857	Wilhelmine	† 1868	1 M.	Enteritis	57	—
			Christ. Fr.	† 1870	4 M.	Gichter	57	—
			Julius	† 1871	3 M.	Darmkatarrh	57	—
			Luise	—	—	—	—	verh.1895, A. Zi.
			Friedrich	† 1875	1 M.	Gichter	57	—
			Karl L.	† 1880	1 J.	Skrofulose	57	—
	5	Karl L.	Christ. S.	† 1860	7 M.	Hydroc. ac.	57	—
		S. v. 2. †	Joh. Fried.	—	—	—	—	verh.1881,L.Ob.
		Christ. E. St.	Luise	† 1863	2 M.	Bronchitis	57	—
		T. v. III. 9., † 1901,	Ernst L.	† 1868	3 J.	Scharlach	57	—
		64 J., L.-Schwinds.,	Karl Fr.	† 1869	1 J.	Bronchopneum.	57	—
		H.-N. 109,	Sophie W.	—	—	—	—	verh. 1899, W. L. Gö.
		verh. 1859						
			Gustav	† 1905	34 J.	Unglücksfall	—	verh. 1896
	6	Karl L.	Albert L.	* 1886	—	—	—	—
		S. v. 4.	Zwillinge	† 1887	—	Leb.-Schwäche	—	—
		Kath. Wilh. St.	Sophie W.	—	—	—	—	verh.1909,F.Wi.
		verh. 1884,	Emma L.	* 1889	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 57	Leop. Fr.	* 1891	—	—	—	—
			Emma Fr.	† 1897	5 J.	Drüsentuberk.	57	—
			Gustav E.	† 1894	5 M.	Gichter	57	—
			Frieda	* 1895	—	—	—	—
			Lina	* 1896	—	—	—	—
			Theodor	* 1898	—	—	—	—
			Joh. Wilh.	* 1899	—	—	—	—
			Lydia	* 1901	—	—	—	—
			Anna	* 1902	—	—	—	—
	7	Gustav	Emma S.	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 4.						
		Emma S. Hu.						
		verh. 1890,						
		Fam. wohnt: 73, b						
	8	Gustav	Gustav Fr.	* 1897	—	—	—	—
		S. v. 5. †	Anna L.	† 1899	6 M.	Atrophie	—	—
		Emma L. St.	Emma	* 1901	—	—	—	—
		verh. 1896,	Bertha	* 1904	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 109						
	9	Joh. Chr.	Karl L.	† 1835	12 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Joh. Kath.	† 1837	1 J.	—	—	—
		Eva K. Sz.	Christ. Fr.	† 1873	35 J.	Apoplexie	—	verh. 1859
		† 1878, 67 J.,	Kath. L.	† 1868	28 J.	Puerperalfieber	—	verh. 1865
		Tub. pl., H.-N. 81,	Wilhelmine	† 1847	5 J.	—	—	—
		verh. 1833	Joh. Chr.	† 1909	65 J.	Herzschlag	—	—
			Christ. Fr.	† 1848	2 J.	—	—	—
			Karl A.	—	—	—	—	verh. 1875

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	10	Karl A.	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1901
		S. v. 9.	Fried. S.	† 1879	2 J.	Hydroc.	81	—
		Sophie Tr.	Aug. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1904
		verh. 1875,	Friedrich W.	—	—	—	—	verh. 1907
		Fam. wohnt: 81	Christ. L.	—	—	—	—	verh.1907, W.Zi.
			Gustav	† 1892	2 J.	Febr. gastr.	81	—
	11	Karl A.	Gustav A.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 10.	Robert	* 1905	—	—	—	—
		Frieda Os.	Fr. Hilde	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1901,						
		Fam. wohnt: 158						
	12	August L.	Frieda A.	* 1905	—	—	—	—
		S. v. 10.						
		Frieda Fü.						
		verh. 1904,						
		Fam. wohnt: 326						
	13	Friedrich W.	Elise	* 1908	—	—	—	—
		S. v. 10.						
		Elise Os.						
		verh. 1907						
V.	1	Sebastian †	Gotthold D.	† 1879	77 J.	Altersschwäche	—	—
		Anna El. B. †	Joh. Chr.	† 1879	73 J.	Hydrops un.	172	verh. 1831
	2	Gotth. D.	Luise Chr.	† 1836	9 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	Zwillinge	† 1830	—	—	—	—
		Aug. E. B.	Wilhelmine	† 1833	2 J.	—	—	—
		v. ausw., † 1855,	Karl Fr.	—	—	—	—	ausw.
		Phth. pl., H.-N.173,	Wilhelm A.	† 1839	3 J.	—	—	—
		verh. 1827	Johann D.	—	—	—	—	n. Amerika
			Joh. L.	† 1878	38 J.	Pneumophthise	242	verh. 1868, B. V. 2b.
			Aug. Chr.	—	—	—	—	ausw.
			Wilhelmine	† 1844	3 M.	—	—	—
			Leop. Wilh.	† 1846	9 M.	—	—	—
			Pauline	† 1878	32 J.	Lung.-Tub.	131	verh.1869,St.II.2
			Reg. Soph.	—	—	—	—	verh. 1873
			Wilh. Aug.	† 1872	22 J.	Lung.-Tub.	173	—
	3	Joh. Chr.	Christ. Fr.	† 1834	13 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Christoph	† 1887	50 J.	Lung.-Entz.	42	verh. 1863, 1871
		Elis. St.	Friedrich	—	—	—	—	verh. 1865
		† 1859, 48 J.,	Johanna Fr.	—	—	—	—	ledig
		Miliartub.,H.-N.172	Wilhelmine	—	—	—	—	verh. 1871
		verh. 1831	3 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika 1875
	4	Christoph	a) Karl L.	† 1864	3 M.	Enteritis	319	—
		S. v. 3. †	Luise Chr.	† 1867	2 J.	Masern	319	—
		a) Joh. Chr. Ha.	Friedr. A.	† 1867	1 J.	Pneumonie	319	—
		T. v. III. 2b, † 1870	Sophie	† 1868	1 J.	Enteritis	319	—
		31 J., Auszehrung,	Wilhelmine	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		H.-N. 319,	Wilh. Fr.	† 1870	2 M.	Gichter	—	—
		verh. 1863	b) Karl Fr.	† 1872	4 M.	Keuchhusten	42	—
		b) Paul Ka.	Karl J.	† 1874	1 J.	Masern	42	—
		wohnt: 42,	Karl J.	—	—	—	—	verh.1903, H. R.
		verh. 1871	Hermann	† 1880	2 J.	Croup	42	—


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	4	Christoph	August H.	† 1882	1 M.	Gichter	42	—
			Gustav E.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Wilh. August	† 1885	2 J.	Meningitis	42	—
			Wilh. Aug.	—	—	—	—	ledig
	5	Friedrich	Luise S.	—	—	—	—	n. Amerika 1889
		S. v. 3.	Ernst Fr.	—	—	—	—	verh. 1897
		Christ. L. St.	Joh. Fried.	† 1869	3 M.	Mag.- u. Darmk.	323	—
		T. v. I. 8., † 1905,	Ernstine	† 1878	7 J.	Tuberkulose	323	—
		67 J., Knochentub.	Karl L.	† 1872	1 M.	Gastr. Enter.	323	—
		H.-N. 323,	Gustav	† 1874	14 T.	Gichter	323	—
		verh. 1865	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1904
	6	Karl J.	Emma P.	* 1904	—	—	—	—
		S. v. 4.	Bertha M.	* 1906	—	—	—	—
		Herm. R.						
		verh. 1903,						
		Fam. wohnt: 42						
	7	Ernst Fr.	August Fr.	† 1899	1 J.	Gichter	—	—
		S. v. 5.	Frieda	* 1901	—	—	—	—
		Luise Fr. Gö.	Anna	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1897,						
		Fam. wohnt: 234						
	8	Karl A.	Anna	† 1906	1 J.	kat. Pneum.	323	—
		S. v. 5.	Emil Albert	* 1906	—	—	—	—
		Christ. Mz.						
		verh. 1904,						
		Fam. wohnt: 323						
VI.	1	Adam †	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1827, nach ausw.
		Christ. K. †						
	2	Christ. Fr.	Joh. Heinrich	—	—	—	—	verh. 1864
		S. v. 1.						
		Elise He.						
		verh. 1827,						
		n. ausw.						
	3	Johann H.	3 Töchter	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 2.	Karl H.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Christ. L. Zi.	2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		verh. 1864,	Johanna S.	† 1896	24 J.	Lung.-Schwinds.	35	verh. 1891, Tr. IV. 4a.
		Fam. wohnt: 49d						
VII.	1	Christ. †	Georg	† 1876	71 J.	Auszehrung	261	verh. 1831
		Marg. St. †						
	2	Georg	Johanna	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †, Auszehr.	Karl Fried.	†	—	Unglücksfall	—	verh. 1863
		Elisab. Wä.						
		† 1863, 53 J.,						
		Phth. pl., H.-N.261,						
		verh. 1831						

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	3	Karl Fr. S. v. 2. † Kath. L. R. † 1888, 55 J., Lung.-Schwinds., H.-N. 261, verh. 1863	Christ. Fr.	† 1863	2 M.	Gichter	261	—
			totgeboren					
			totgeboren					
			Maria L.	—	—	—	—	verh. 1885, Wilh. H. Wä.
			Amalie	† 1870	1 M.	Gichter	261	—
			Karol.	† 1872	1 M.	Gichter	261	—
VIII.	1	Christ. † Christ. St. †	Johann M.	† 1865	56 J.	Tuberkulose	137	verh. 1833
	2	Joh. M. S. v. 1. †, Tuberk. Friederike Hö. † 1871, 57 J., Gastritis, H.-N. 137, verh. 1833	Christ. Fried.	† 1837	3 T.	—	—	—
			Friederike Chr.	† 1837	2 J.	—	—	—
			Johanna L.	† 1885	47 J.	Lung.-Tub.	135	verh. 1859, Mz. VIII. 2a.
			Johann Fr.	† 1840	1 M.	—	—	—
			Martin L.	—	—	—	—	verh. 1869, nach ausw.
			Wilh. Aug.	† 1848	3 J.	—	—	—
			Karoline	† 1898	50 J.	Lung.-Schwinds.	304	verh. 1868, Ha. I. 9.
IX.	1	Joh. Mart. † Kath. Gö. †	Joh. Martin	† 1860	52 J.	Emphysem	98	verh. 1835
			Georg Adam	† 1862	—	Brechruhr	—	verh. 1864
			Georg M.	† 1884	69 J.	Marasm. sen.	—	verh. 1841
			Karl L.	† 1875	56 J.	Apoplexie	147	verh. 1845
	2	Johann M. S. v. 1. † Rosine Schu. † 1863, 50 J., Phth. pl., H.-N. 98, verh. 1835	Christ. L.	† 1837	1 J.	—	—	—
			Marg. Chr.	† 1838	5 M.	—	—	—
			Joh. Luise	† 1870	31 J.	Auszehrung	99	verh. 1863, St. II. 5.
			Kath. S.	† 1843	2 J.	—	—	—
			Joh. Wilh.	† 1860	16 J.	Lung.-Tub.	98	—
			Karl L.	† 1898	52 J.	Lung.-Schwinds.	351	verh. 1873
			Martin Aug.	† 1848	1 J.	—	—	—
			Christ. Fr.	—	—	—	—	m. Fr. u. 6 K. n. Amerika
			Joh. Gust.	† 1856	3 J.	Gichter	—	—
	3	Karl L. S. v. 2. †, L.-Schw. Sophie Wi. † 1907, 55 J., chr. Bronchialkat., H.-N. 351, verh. 1873	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
			Karl L.	† 1876	10 M.	Bronchitis	—	—
			Karl Aug.	—	—	—	—	verh. 1904
			Karl G.	—	—	—	—	verh. 1907
	4	Karl Aug. S. v. 3. Emilie Sz. verh. 1904, Fam. wohnt: 32	Joh. Elise	* 1905	—	—	—	—
			Anna Lina	* 1907	—	—	—	—
			Marie	* 1908	—	—	—	—
	5	Karl G. S. v. 3. Elise G. v. ausw., verh. 1907, Fam. wohnt: 49, d	Gustav H.	* 1908	—	—	—	—
			Walter E.	* 1909	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	6	Georg A. S. v. 1. † Christ. Mz. † 1864, 44 J., Apopl., verh. 1841	Joh. Chr.	† 1842	3 M.	—	—	—
			2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
			Sophie	† 1881	36 J.	Aszites	82	—
			Karoline	—	—	—	—	ausw. verh.
			Adam L.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Aug. Wilh.	† 1851	6 M.	—	—	—
			Gustav	† 1861	1 J.	Masern	—	—
	7	Georg M. S. v. 1. † Fried. Schu. † 1879, 61 J., Ulcus ventr., H.-N. 99, verh. 1841	Johanna Fr.	† 1899	57 J.	Lung.-Tub.	303	verh. 1865, Or. I. 3.
			Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1871, 1875
			Kath. Chr.	—	—	—	—	verh. 1871
			Sophie	—	—	—	—	verh. 1872
			Luise	—	—	—	—	n. Amerika
			August	† 1893	38 J.	Lung.-Tub.	219	verh. 1882
			Karoline	† 1859	1 M.	Gichter	—	—
	8	Christ. Fr. S. v. 7. a) Karol. R. T. v. XIX. 2., † 1873, 21 J., L.-Tub., H.-N. 314, verh. 1871 b) Sophie Zi. verh. 1875, Fam. wohnt: 231	a) Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1897
			b) totgeboren Sophie E.	—	—	—	—	verh. 1896, K. Fr. Mz.
			Friederike	—	—	—	—	verh. 1899, K. Gg. R.
			Bertha	† 1886	3 J.	Croup	314	—
	9	August S. v. 7., †, L.-Tub. Joh. Fr. Tr. wohnt: 219, verh. 1882	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. im Dienst
			Wilh. Aug.	* 1886	—	—	—	—
			Karl Fr.	* 1899	—	—	—	—
	10	Christ. Fr. S. v. 8. Emilie Fr. Ma. T. v. II. 6., † 1909, 32 J., Lung.-Tub., H.-N. 136, verh. 1897	Marie E.	* 1899	—	—	—	—
			Emil Fr.	* 1901	—	—	—	—
	11	Karl L. S. v. 1. † Christ. Sz. † 1871, 48 J., Lung.-Schwinds., H.-N. 147, verh. 1845	Karl L.	† 1895	49 J.	Nierenleiden	47	verh. 1870
			Karl A.	† 1852	3 J.	Gichter	—	—
			Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1875
			Christ. Ka.	—	—	—	—	verh.1876,W.He.
			Gustav	† 1859	1 J.	Gichter	159	—
	12	Karl L. S. v. 11. † Karol. D. T. v. I. 2., † 1901, 54 J., Lung.-Tub., H.-N. 47, verh. 1870	7 Kinder	—	—	—	—	ausw.
			Christ. E.	† 1873	1 J.	Enteritis	47	—
			Joh. Chr.	† 1874	6 M.	Enteritis	47	—
			Marie M.	—	—	—	—	verh.1898, Fr.Ha.
			Anna B.	—	—	—	—	verh. 1900
			Elise H.	† 1881	1 M.	Gichter	47	—
			Karl A.	† 1884	8 M.	Gichter	47	—
			Joh. Marie	† 1886	1 J.	Diphtherie	47	—
			Gottlieb Adolf	† 1892	21 T.	Gichter	47	—

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	13	Wilh. Fr.	Sophie Fr.	† 1904	28 J.	Lung.-Tub.	166	verh. 1894.
		S. v. 11.						St. VIII. 4a.
		Chr. Fr. Gö.	Luise E.	—	—	—	—	verh.1902. E.Sz.
		verh. 1875,						
		Fam. wohnt: 147						
X.	1	Friedr. †	Johann Fr.	† 1846	34 J.	—	—	verh. 1837
		Magd. Mz. †						
	2	Johann Fr.	Christ. Fr.	† 1839	7 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Georg L.	† 1872	32 J.	Lung.-Tub.	255	verh. 1865
		Marg. Tr.	Wilh. Aug.	† 1844	2 J.	—	—	—
		† 1864, 50 J.,	Karl L.	† 1844	15 T.	—	—	—
		Phth. pl., H.-N.183,	Marg. Fr.	† 1846	3 M.	—	—	—
		verh. 1837						
	3	Georg L.	Joh. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1892
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Gustav	† 1896	29 J.	Herzfehler	241	verh. 1893
		Sophie Fr. R.	Wilhelm	† 1869	7 M.	Enteritis	—	—
		wohnt: 255,	Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1889
		verh. 1865	Sophie E.	—	—	—	—	verh. 1895
	4	Johann L.	Emma	† 1893	1 T.	Gichter	—	—
		S. v. 3.	Oskar Emil	* 1895	—	—	—	—
		Sophie K. B.						
		v. ausw.,						
		Fam. wohnt: 72,						
		verh. 1892						
	5	Gustav	Gustav E.	* 1894	—	—	—	—
		S. v. 3. †						
		Sophie Fr. R.						
		verh. 1892,						
		Fam. wohnt: 120						
	6	Wilhelm	Georg Wilh.	* 1900	—	—	—	—
		S. v. 3.	Edmund	* 1901	—	—	—	—
		Kathar. G.	Anna E.	† 1903	4 M.	Brechdurchfall	—	—
		v. ausw.,	Otto	† 1904	2 M.	Enteritis	—	—
		verh. 1899,	Anna Elsa	* 1905	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 255						
XI.	1	Joh. M. †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1840, mit
		Christ. Ha. †						Fam. n. Amer.
			Joh. Christ.	† 1881	64 J.	chr. Bronchialk.	84	verh. 1843
			Joh. Dan,	† 1856	36 J.	Phthisis pl.	—	verh. 1845
	2	Georg Fr.	6 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1.	Joh. L.	† 1842	13 T.	—	—	—
		Marg. Chr. Ob.	Friederike K.	—	—	—	—	verh. 1870
		verh. 1840,	Christ. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1876
		m. Fam. n. Amer.	Karl Heinr.	† 1857	2 J.	Auszehrung	—	—
	3	Johann Chr.	Christ. L.	—	—	—	—	verh.1871, H.Se.
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	† 1848	3 J.	—	—	—
		Eva K. B.	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		v. ausw., † 1891,	totgeboren					
		72 J., Fettherz,	Wilhelm	† 1858	3 J.	Hydroc. ac.	184	—
		verh. 1843	Gustav	—	—	—	—	verh. 1883

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XI.	4	Gustav	Friederike	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 3.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1906
		Kath. Fr. Dü.	Friedrich	† 1888	22 T.	Pneumonie	125	—
		verh. 1883,	Wilhelm	—	—	—	—	auswärts
		Fam. wohnt: 125	Emil	* 1896	—	—	—	—
	5	Joh. Daniel	Johann Fr.	† 1846	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †, Phth. pl.	Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika
		Ros. Chr. St.	Christ. Fr.	† 1853	4 J.	Gichter	—	—
		† 1869, 42 J.,	Luise	† 1882	30 J.	Lung.-Tub.	13	verh. 1871,
		Auszehrung, verh.						Mt. I. 3.
		1845						
XII.	1	Joh. Fr. †	Johann Gg.	† 1869	53 J.	Pneumonie	254	verh. 1841
		Christ. Mz. †						
	2	Johann Gg.	Johann L.	—	—	—	—	verh. 1869, 1878
		S. v. 1. †	Wilh. Aug.	† 1847	1 M.	—	—	—
		Joh. Christ. R.	Christ. Fr.	† 1849	3 T.	—	—	—
		† 1891, 68 J.,	Wilh. Fr.	† 1852	1 M.	Gichter	—	—
		Nephritis, H.-N.254	Wilhelmine K.	† 1859	3 J.	Croup	—	—
		verh. 1841	Gustav	—	—	—	—	verh. 1885
	3	Johann L.	a) Sophie E.	† 1873	2 J.	Meningitis	254	—
		S. v. 2.	Christ. E.	† 1883	9 J.	Mening. tub.	254	—
		a) Emilie R.	Wilh. Frieda	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1875, 28 J.,	b) August L.	† 1880	9 T.	Gichter	254	—
		Febr. puerp.,	Heinrich G.	—	—	—	—	verh. 1907
		verh. 1869	Emil	* 1884	—	—	—	—
		b) Sophie Hö.						
		verh. 1878,						
		Fam. wohnt: 169						
	4	Gustav	Wilh. G.	—	—	—	—	verh. 1909
		S. v. 2.	Hermann A.	† 1889	1 J.	Croup	181	—
		Christ. Fr. Ms.	Emil A.	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1885,						
		Fam. wohnt: 181						
	5	Heinrich G.	Frieda E.	* 1907	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Emma St.						
		verh. 1907,						
		Fam. wohnt: 248						
XIII.	1	Georg Fr. †	Franz	† 1874	54 J.	Phthis. pl.	43	verh. 1842, 1860
		Karol. R. †						
	2	Franz	a) Ludwig Fr.	† 1899	55 J.	Lung.-Tub.	264	verh. 1869
		S. v. 1. †, Phth. pl.	Wilh. Aug.	† 1849	1 J.	—	43	—
		a) Christ. K. Sz.	Christ. Fr.	† 1850	4 M.	—	43	—
		† 1859, 37 J.,	Gustav	† 1851	3 M.	—	43	—
		Wochenbettfieber,	totgeboren					
		verh. 1842	totgeboren					

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XIII.		b) Luise Hö.						
		n. Amerika 1886,	b) August	† 1862	1 J.	Gichter	43	—
		verh. 1860	Karl Wilh.	† 1866	8 M.	Pneumonie	43	—
			Karoline S.	† 1870	2 J.	Typhus	43	—
			August	† 1874	2 J.	Pneumonie	43	—
			2 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
	3	Ludwig Fr.	Wilhelmine S.	† 1872	2 J.	Pneumonie	264	—
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Ludwig	—	—	—	—	n. Amerika
		Fried. Wilh. Wl.	Luise Fr.	—	—	—	—	verh.1895, G.Zi.
		† 1900, 51 J.,	Joh. Wilh.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Nephritis,	Karl Aug.	† 1886	5 J.	Croup	264	—
		H.-N. 264,	Emma	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1869	Emilie	—	—	—	—	ausw.
			Gustav A.	—	—	—	—	b. Militär
			Anna	—	—	—	—	ausw. im Dienst
XIV.	1	Joh. Mich. †	Joh. Mich.	† 1873	56 J.	Hydrops	—	verh. 1842, 1855
		Marg. Ml. †	Adam Fr.	† 1868	48 J.	Apoplexie	69	verh. 1845, 1887
			Christoph	† 1886	64 J.	Auszehrung	305	verh. 1847, 1859
			Johann D.	† 1885	52 J.	Emphysem	37	verh. 1854
	2	Johann M.	a) 2 totgeboren	—	—	—	—	—
		S. v. 1. †	Kath. Fr.	—	—	—	—	verh. 1867
		a) Kath. B.	Christ. Fr.	† 1847	1 J.	—	—	—
		† 1855, 34 J.,	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
		Wochenbett,	b) Kath. Chr.	—	—	—	—	verh. 1862
		verh. 1842	Luise	—	—	—	—	verh. 1867
		b) Maria K. Ha.						
		† 1880, 64 J.,						
		Bronch. chr.,						
		verh. 1855						
	3	Adam Fr.	a) Joh. Christ.	—	—	—	—	n. Amerika 1870
		S. v. 1. †	Luise	† 1849	6 M.	—	—	—
		a) Joh. Chr. Tr.	Jakob Fr.	—	—	—	—	n. Amerika 1870
		T. v. I. 1., † 1858,	Wilh. S.	† 1854	17 T.	Gichter	112	—
		36 J., Tub. pl.,	August W.	† 1856	1 J.	Skrofulose	112	—
		H.-N. 112,	b) Friederike	† 1859	1 M.	Gichter	112	—
		verh. 1845	August	—	—	—	—	verh. 1885
		b) Kath. W.	Karl L.	† 1864	2 J.	Gichter	112	—
		v. ausw., † 1887,	Wilhelm	† 1866	2 J.	Gichter	112	—
		54 J., Magenkrebs,	Julius	† 1867	4 M.	Enteritis	112	—
		H.-N.69, verh. 1858	Emilie	† 1874	7 J.	Phthisis pl.	112	—
	4	August	Kath. S.	† 1896	10 J.	Lung.-Schwinds.	101	—
		S. v. 3.	Heinr. Aug.	* 1889	—	—	—	—
		Sophie Tr.	Otto	* 1891	—	—	—	—
		verh. 1885	Anna L.	* 1895	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 314	Hermann	* 1898	—	—	—	—
			Johanna	* 1901	—	—	—	—
	5	Christoph	a) Christ. Fr.	† 1849	1 J.	—	—	—
		S. v. I. †, Auszehr.	Kath. Fr.	† 1856	7 J.	Bronchitis	—	—
		a) Kath. Schw.	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		† 1858, 36 J.,	Wilh.	† 1858	16 T.	Gichter	—	—
		Friesel	b) totgeboren	—	—	—	—	—
		verh. 1847	Christ. Fr.	† 1861	2 M.	Gichter	61	—

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus Nr.	Bemerkungen
XIV.		b) Luise St.	Karl L.	† 1862	4 M.	Gichter	61	—
		† 1898, 57 J.,	Joh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1889,
		Herzleiden,						A. Fr. R.
		verh. 1859	Wilh.	† 1865	1 M.	Gichter	61	—
			Christ. Fr.	† 1867	10 T.	Gichter	61	—
			Christ.	† 1868	1 M.	Gichter	61	—
			Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1895
	6	Karl Fr.	Ludwig Fr.	† 1895	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—
		S. v. 5.	Christ. Fr.	* 1897	—	—	—	—
		Christ. Hl.	Emilie	* 1901	—	—	—	—
		verh. 1895,	Wilh. Fr.	* 1902	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 7	Emil A.	* 1906	—	—	—	—
	7	Johann D.	Christ. Fr.	† 1855	1 M.	Gichter	37	—
		S. v. 1. †	Ludwig	† 1857	1 J.	Hydroc. ac.	37	—
		Fried. St.	Daniel	† 1857	11 T.	Gichter	37	—
		† 1885, 52 J.,	Aug. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1885
		Enc. chr., H.-N. 37,	Aug. Em.	† 1861	1 M.	Gichter	37	—
		verh. 1854	August	† 1880	18 J.	Phthis. pl.	37	—
			Luise	—	—	—	—	ausw. verh.
			Daniel	—	—	—	—	ausw.
			Ludwig	† 1872	1 J.	Enteritis	37	—
	8	August W.	Pauline	† 1886	1 T.	Leb.-Schwäche		—
		S. v. 7.	Wilh.	† 1887	1 J.	Gichter	56	—
		Paul Hl.	Anna	† 1889	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—
		verh. 1885,	Ludwig	† 1891	1 J.	Gichter	56	—
		Fam. wohnt: 56	August	† 1892	5 M.	Gichter	56	—
XV.	1	Joh. Mich. †	Joh. Mich.	† 1863	46 J.	Miliartuberk.	248	verh. 1842
		Kath. B. †						
s	2	Johann M.	Kath. L.	† 1877	34 J.	Phth. pl.	312	verh. 1863,
		S. v. 1. †, Miliart.						Sy. I. 4 b.
		Joh. Chr. B.	Joh. Chr.	† 1872	34 J.	Anämie	—	verh. 1871
		† 1889, 67 J.,	Karl Fr.	† 1909	55 J.	Lung.-Tub.	248	verh. 1879. 1899
		Pleur. pur.						
		H.-N. 248,						
		verh. 1842						
	3	Karl Fr.	a) Sophie Fr.	—	—	—	—	verh.1902. L.Gö.
		S. v. 2. †, L.-Tub.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		a) Sophie R.	Frieda	—	—	—	—	verh.1906,W.Ku
		T. v. XXV. 2 b,	totgeboren					
		† 1898, 44 J.,	b) Hermann	* 1901	—	—	—	—
		L.-Tub., H.-N. 248,	Albert	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1879	Eugen	† 1909	3 J.	Diphtherie	248	—
		b) Luise Hl.						
		verh. 1899,						
		wohnt: 306						
XVI.	1	Georg Fr. †	Georg Fr.	† 1876	51 J.	Herzfehler	182	verh. 1848. 1850
		Joh. Elise Or. †						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XVI.	2	Georg Fr.	a) keine					
		S. v. 1. †	b) Wilhelmine	† 1859	8 J.	Croup	285	—
		a) Joh. Christ. R.	Christ. L.	† 1858	6 J.	Croup	285	—
		† 1849,	Christ. S.	† 1854	8 M.	Keuchhusten	285	—
		verh. 1848,	Reinhard Fr.	† 1856	7 M.	Hydroc. ac.	285	—
		b) Joh. Christ. Ra.	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1882
		T. v. 1., † 1882,	Karl L.	† 1859	4 M.	Gichter	285	—
		51 J., Lung.-Tub.,	Johanna Chr.	—	—	—	—	verh.1882, L.Ku
		H.-N. 285,	Gustav A.	—	—	—	—	n. Amerika 1895
		verh. 1850	Sophie L.	† 1864	4 M.	Tub. pl.	285	—
			Wilh. Ludw.	† 1866	8 M.	Pneumonie	285	—
			Emilie	—	—	—	—	ausw. verh.
	3	Wilh. Aug.	Fried. Luise	† 1886	3 J.	Diphtherie	285	—
		S. v. 2.	Frieda	* 1885	—	—	—	—
		Fried. Ms.	Emilie Fr.	* 1887	—	—	—	—
		verh. 1882,	Hermann A.	* 1888	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 285	Gustav A.	* 1892	—	—	—	—
			Emma	* 1894	—	—	—	—
			Emil A.	* 1896	—	—	—	—
			Elise	* 1900	—	—	—	—
			Bertha	* 1903	—	—	—	—
			Luise	* 1905	—	—	—	—
XVII.	1	Joh. M. †	Joh. Mich.	† 1885	64 J.	Auszehrung	341	verh. 1851
		Marg. St. †						
	2	Joh. Mich.	2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †, Auszehr.	Christ. L.	† 1856	7 M.	Atrophie	341	—
		Eva E. Tr.	Joh. L.	—	—	—	—	n. ausw.
		† 1871, 46 J.,	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1882,ausw.
		Phth. pl., H.-N.341,	Kath. Chr.	† 1865	4 J.	Tuberkulose	341	—
		verh. 1851	Wilhelm	† 1864	8 M.	Meningitis	341	—
XVIII.	1	Mich. †	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1861
		Marg. Ha.						
	2	Ludwig	Ludwig Fr.	—	—	—	—	verh. 1887
		S. v. 1., 75 J. alt,	Christ. Fr.	† 1864	1 M.	Darmkatarrh	26	—
		wohnt: 26	Gustav Fr.	† 1866	1 J.	Durchfall	26	—
		Luise Fr. Tr.	Wilh. S.	—	—	—	—	verh. 1890, G.R.
		† 1885, 46 J.,	Karl Aug.	† 1871	2 J.	Meningitis	26	—
		Hypertr. cord.,	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1896
		H.-N.26, verh. 1861						
	3	Ludwig Fr.	3 Töchter	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 2.	Luise	* 1889	—	—	—	—
		Fried. Tr.	Ludwig Fr.	* 1891	—	—	—	—
		verh. 1887,	Ernst G.	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 65	Emil	* 1898	—	—	—	—
			Sophie	† 1900	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—
			Ernst A.	† 1902	1 J.	Bronchitis	65	—
	4	Karl Fr.	keine					
		S. v. 2.						
		Luise Ob.						
		verh. 1896,						
		wohnt: 26						


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XIX.	1	Karl E. Leop. (Lehrerssohn) a) Luise E. Sz. T. v. XI. 3a, † 1891, 28 J., Phth. pl., H.-N. 110, verh. 1884 b) Fried. St. verh. 1892, Fam. wohnt: 110	a) Emilie	† 1886	1 J.	Meningitis	110	—
			Zwilling	† 1887	1 M.	Leb.-Schwäche	—	—
			Karl E.	* 1888	—	—	—	—
			Herm. O.	† 1893	3 J.	Mening. tub.	110	—
			b) Karl Heinr.	† 1898	6 J.	Mening. tub.	110	—
			Hermine	* 1894	—	—	—	—

Familie Sti.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
	1	**Christ. † v. ausw. Maria K. Dr. †**	**Christ. Friedr.**	**† 1872**	**55 J.**	**Magenkrebs**	—	**verh. 1845**
	2	**Christ. Fr. S. v. 1. † Marg. Zi. † 1881, 62 J., chr. Darmkatarrh, verh. 1845**	**Christ. Fr.**	**† 1846**	**12 T.**	—	—	—
			Fried. Chr.	**† 1848**	**1 J.**	—	—	—
			Karl Ludw.	—	—	—	—	**verh. m. Fr. u. 3 K. n. Amer., 1880**
			Christ. S.	**† 1883**	**29 J.**	**Auszehrung**	**321**	—

Familie Stu.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
	1	**Christ. Fr. von auswärts Emilie Ob. verh. 1879, Fam. wohnt: 123**	**Emil**	**† 1880**	**12 T.**	**Gichter**	**123**	—
			August	**† 1881**	**3 M.**	**Leb.-Schwäche**	**123**	—
			Emilie	**† 1895**	**14 J.**	**Tuberkulose**	**123**	—
			Friedrich	**† 1883**	**7 M.**	**Durchfall**	**123**	—
			Albert	**† 1885**	**1 J.**	**Bronchitis**	**123**	—
			Anna	—	—	—	—	**auswärts**
			Lina	**† 1887**	**2 J.**	**Lung.-Entz.**	**123**	—
			Frieda	—	—	—	—	**ausw. verh.**
			Robert	**† 1889**	**3 M.**	**Magendarmkat.**	**123**	—
			Bertha	—	—	—	—	**auswärts**
			Emil	**† 1892**	**20 T.**	**Lebensschwäch.**	**123**	—
			Elise	*** 1896**	—	—	—	—
			Max	**† 1899**	**1 J.**	**Masern**	**123**	—

Familie Sö.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
	1	Valentin Christ. †	Johann D.	† 1861	41 J.	Apoplexie	—	verh. 1846, 1853
		Christ. Sa. Sth. †	Joh. Friedr.	† 1891	72 J.	Tumor a. Hals	153	verh. 1847
	2	Joh. Da. S. v. 1. † a) Eva K. Sth. †1853, 28 J., Phthisis pulm., H.-N. 287, verh. 1846	a) Zwillinge (totgeboren)	—	—	—	—	—
			Eva K.	† 1848	4 M.	—	—	—
			Johann D.	† 1861	12 J.	Croup	—	—
			Kath. Fried.	† 1851	10 T.	—	—	—
			Knabe	† 1852	1 T.	Lebensschwäch.	—	—
			Sophie	† 1853	3 M.	Gichter	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
	b) Marg. Chr. Na.	b) 2 Söhne	—	—	—	—	auswärts
	v. ausw., † 1876,	Gustav	—	—	—	—	verh. 1886
	47 J., Phthisis p.,	Johann D.	† 1862	1 J.	Gichter	—	—
	H.-N. 299,						
	verh. 1853						
3	Gustav, S. v. 2.	Gustav E.	* 1887	—	—	—	—
	Luise Hö., T. v. I. 5.	Gustav A.	† 1889	2 T.	Lebensschwäch.	—	—
	† 1907, 45 J.,	Emma L.	* 1892	—	—	—	—
	Lung.-Tuberk.,	Eugen Fr.	† 1900	1 J.	Durchfall	—	—
	H.-N. 287,						
	verh. 1886,						
	Fam. wohnt: 287						
4	Joh. Friedr.	Kath. Fr.	† 1889	40 J.	Hydrops	—	verh. 1871
	S. v. 1. †	Joh. Emilie	—	—	—	—	verh. 1875
	Marg. Fr. B.	Sophie L.	† 1853	3 M.	Gichter	153	—
	† 1888, Lung.-Ent-	Eduard	—	—	—	—	verh. 1879
	zünd., H.-N. 153,	Joh. Luise	† 1858	1 J.	Gichter	153	—
	verh. 1847	Joh. Friedr.	—	—	—	—	verh. 1887, 1906
		Wilhelmine	† 1863	9 M.	Bronchitis	153	—
		Emma	† 1898	34 J.	Lung.-Tub.	349	verh. 1885, Sz. VII. 4 a.
5	Eduard	August Fr.	—	—	—	—	verh. 1906
	S. v. 4.	Frieda	—	—	—	—	verh. 1904
	Christ. L. Ra.	Emil A.	* 1884	—	—	—	—
	verh. 1879,	Karl A.	* 1887	—	—	—	—
	Fam. wohnt: 153	Christ. L.	† 1890	—	Bronchitis	153	—
		Emil Eduard	* 1891	—	—	—	—
		Karl L.	* 1893	—	—	—	—
		Emma	* 1896	—	—	—	—
		Emilie	* 1899	—	—	—	—
6	Johann Fr., S. v. 4.						
	a) Wilhelm Fü.						
	v. ausw., † 1905,						
	46 J., Magenkrebs,						
	H.-N. 152,						
	verh. 1877						
	b) Emilie Mz.						
	verh. 1906,						
	Fam. wohnt: 152						
7	August Fr., S. v. 5.	Emil	* 1907	—	—	—	—
	Elise L., v. ausw.,	Kath.	* 1908	—	—	—	—
	verh. 1906,						
	Fam. wohnt: 154						

Familie Sr.

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
1	Georg Fr., v. ausw.,	a) 2 Söhne	—	—	—	—	nach Amerika
	†, Unglücksfall,	Wilhelm Aug.	† 1854	4 M.	Gichter	117	—
	a) Marg. Chr. Ob.	Karl Heinr.	† 1857	5 M.	Hydroc. ac.	117	—
	† 1878, 30 J., Aus-	Gustav Adolf	† 1865	2 J.	Bronchitis	117	—
	zehrg., H.-N. 117,	b) Wilhelmine	—	—	—	—	auswärts
	verh. 1848						
	b) Wilh. Ob., verh.						
	1886, wohnt: 271						


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
		Familien Su.						
I.	1	Georg, †	Joh. Mich.	† 1837	39 J.	—	—	verh. 1821
		Rosina R. †						
	2	Joh. Mich., S. v. 1. †	Joh. Fried.	† 1875	53 J.	Hydrops	—	verh. 1845
		Marg. Sz., † 1862,	Karl L.	† 1837	8 J.	—	—	—
		63 J., Gel.-Rheum.	Joh. Mich.	† 1832	1 J.	—	—	—
		verh. 1821						
	3	Joh. Fr.	Joh. Friedr.	† 1846	5 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Karl Ludw.	† 1852	5 J.	Phthisis pulm.	—	—
		Kath. Ka.	Wilh. Fr.	† 1882	33 J.	Meningitis	13	verh. 1873
		†1883, 59 J.,	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		Auszehr., H.-N.238	Karl Aug.	† 1856	1 J.	Hydroc. ac.	—	—
		verh. 1845	Karl L.	† 1908	51 J.	Tuberkulose	222	verh. 1882
	4	Wilhelm Fr.	Anna K.	† 1874	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 3. †	4 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		Johanna Tr. (?)	Julius	—	—	—	—	verh. 1903
		verh. 1873	Sophie L.	† 1880	1 J.	Enteritis	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
	5	Karl L.	Wilh. S.	† 1882	3 M.	Gichter	—	—
		S. v. 3. †,	Emma	† 1885	1 J.	Gichter	—	—
		Lung.-Tuberk.	Karl L.	† 1885	5 M.	Atrophie	—	—
		Julianna W. R.	Georg Fr.	—	—	—	—	n. Amer. 1890
		verh. 1882,	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. i. Dienst
		wohnt: 222	Bertha	† 1893	5 M.	Brechdurchfall	—	—
			Gustav	† 1895	4 M.	Durchfall	—	—
			Adolf	* 1886	—	—	—	—
		•	August	* 1899	—	—	—	—
			Johanna	* 1900	—	—	—	—
			Frieda	† 1902	4 M.	Brechdurchfall	—	—
			Anna	* 1904	—	—	—	—
	6	Julius, S. v. 4.	Gustav J.	* 1904	—	—	—	—
		Emilie S. Sz.	Friedr. W.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1903,	totgeboren	—	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 286						
II.	1	Friedrich †	Johann Fr.	† 1850	—	—	—	verh. 1829
		Christ. Wä. †						
	2	Joh. Fr., S. v. 1. †	Joh. Fr.	† 1892	55 J.	Lung.-Tuberk.	162	verh. 1865, 1876
		Marg. Sz. (?)						
		verh. 1829						
	3	Joh. Friedr.	a) Marg. Sophie	† 1868	1 J.	Darmkatarrh	48	—
		S. v. 2. †,	Joh. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Lung.-Tuberk.						
		a) Joh. Wilh. R.	Karl L.	† 1874	1 J.	Darmkatarrh	48	—
		T. v. IX. 2.,	Ernst Wilh.	† 1874	1 M.	Durchfall	48	—
		† 1875, 30 J.,	b) Sophie K.	† 1878	4 M.	Darmkatarrh	48	—
		Lung.-Tuberkulos.	Karl L.	† 1879	2 T.	Gichter	48	—
		H.-N. 48,	Luise	† 1881	2 M.	Skrofulose	117	—
		verh. 1865	Karl L.	† 884	3 M.	Atrophie	117	—
		b) Sophie Kar. Hu.	Emil	* 1885	—	—	—	—
		verh. 1876, w.: 60						


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	1	Joh. Fr. †	Johann J.	† 1858	52 J.	Auszehrung	—	verh. 1835, 1841
		Marg. Gö. †						
	2	Johann J., S. v. 1. †,	a) Friederike	—	—	—	—	verh. 1859
		Auszehrung	Karl Fr.	† 1840	5 M.	—	—	—
		a) Kath. Schu.,	b) Johann Aug.	† 1843	7 M.	—	—	—
		† 1840, verh. 1835	Johanna Chr.	—	—	—	—	verh. 1868
		b) Joh. St., v. ausw.,	Wilhelmine	† 1908	59 J.	—	—	verh. 1871
		† 1858, 36 J.,						
		Tub. pl., verh. 1841						
IV.	1	Joh. Dan. †	Adam Fr.	† 1869	44 J.	Lung.-Tuberk.	126	verh. 1852
		Salome Ob. †						
	2	Adam Fr., S. v. 1. †,	Wilh. Fr.	† 1855	2 J.	Auszehrung	126	—
		Lung.-Tuberk.	Karl L.	† 1855	3 M.	Gichter	126	—
		Luise Gö., † 1898,	Sophie L.	—	—	—	—	verh. 1876
		67 J., Herzleiden,	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amer. 1880
		H.-N. 307,	Wilh. Fried.	—	—	—	—	verh. 1883, L. B.
		verh. 1852						
V.	1	Christ. Fr. †	Karl L.	† 1900	73 J.	Altersschwäche	10	verh. 1853
		Christ. Jul. R. †						
	2	Karl L.	Ludwig A.	—	—	—	—	nach Amer. 1880
		S. v. 1. †	Rosine L.	† 1862	6 J.	Hydroc. ac.	10	—
		Rosina L. D.	Theodor	† 1858	5 M.	Gichter	10	—
		† 1878, 44 J.,	Johanna S.	† 1864	4 J.	Hydroc. ac.	10	—
		Febr. puerp.	Christ. Fr.	—	—	—	—	nach Amer. 1883
		H.-N. 10,	Zwillinge	† 1864	1 M.	Gichter	10	—
		verh. 1853	Karol. Fr.	—	—	—	—	verh. 1887, Lud. Ml.
			Zwillinge	† 1870	—	Gichter	10	—
			Emma	—	—	—	—	verh. 1899
			Zwillinge	† 1878	1 T.	Leb.-Schwäche	—	—

Familien Sz.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Georg Ad. †	Johann Chr.	† 1843	44 J.	—	—	verh. 1821
		Marg. Sth. †	Karl Fr.	† 1852	—	geistesgestört	—	verh. 1831
	2	Johann Chr.	Kath. Christ.	† 1872	50 J.	Zehrung	103	verh. 1872, R. XVIII. 2.
		S. v. 1. †						
		Kath. D., † 1877,	Christ. Friedr.	—	—	—	—	verh. 1849
		75 J., Altersschw.,	Sophie Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1821	Joh. Christ.	† 1896	60 J.	Lung.-Emph.	111	verh. 1861, 1863, 1877
			Joh. Luise	—	—	—	—	verh. 1860
	3	Christ. Fr.	Christ. Fr.	† 1850	3 T.	—	12	—
		S. v. 2.	Friedr. Ludw.	† 1851	13 T.	—	12	—
		Kath. Su.	Friedr. Wilh.	† 1908	56 J.	Lung.-Tuberk.	53	verh. 1877
		† 1881, 52 J.,	Christ. F.	† 1855	3 M.	Gichter	12	—
		Karzinom,	Sophie J.	† 1898	42 J.	Lung.-Tuberk.	150	verh. 1879, Go. I. 6.
		H.-N. 12,						
		verh. 1849	Luise Fr.	† 1870	11 J.	Herzleiden	12	—

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	3	Christ Fr.	Kath. Christ.	† 1880	19 J.	Typhus	12	—
			Johanna	† 1865	5 M.	Auszehrung	12	—
			Karl Fr.	† 1870	2 J.	Brustleiden	12	—
			Emma K.	—	—	—	—	nach Amer. 1887
	4	Joh. Christ.	a) Fried. Christ.	† 1862	18 T.	Gichter	313	—
		S. v. 2. †	b) Friedr. Christ.	† 1864	2 M.	Gichter	313	—
		a) Christ. Mz.	Friedr. L.	—	—	—	—	verh. 1893
		† 1862, 21 J.,	Christ. L.	† 1867	3 M.	Gichter	313	—
		Febr. puerp.,	Wilh. Aug.	† 1896	27 J.	Unfall	313	—
		verh. 1861	Joh. Sophie	† 1870	6 T.	Gichter	—	—
		b) Kath. L. Sth.	Wilh. Friedr.	—	—	—	—	ledig
		T. v. XV. 2.,	Maria K.	† 1873	1 J.	Auszehrung	313	—
		† 1877, 34 J.,	Kath. Christ.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Phthisis pulm.,	c) Karl G.	† 1878	1 M.	Brechdurchfall	111	—
		H.-N. 313,	Hermann	† 1882	3 J.	Meningitis	111	—
		verh. 1863	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1906
		c) Regina S. Sth.	Guastav A.	† 1887	1 J.	Lung.-Entz.	111	—
		w.: 111, verh. 1877						
	5	Friedr. Wilh.	a) Wilhelm Fr.	—	—	—	—	verh. 1903
		S. v. 3. †, Lung.-T.,	Frieda	† 1908	29 J.	Tuberkulose	—	ausw. verh.
		a) Sophie Ml.	Ludwig Fr.	† 1885	5 J.	Croup	12	—
		T. v. 2., † 1887,	Emma	† 1885	3 J.	Skrofulose	12	—
		35 J., Lung.-Schw.,	Emilie	† 1883	3 M.	Skrofulose	12	—
		H.-N. 12,	Gustav	† 1884	2 M.	Durchfall	12	—
		verh. 1877	Friederike	—	—	—	—	ausw. verh.
		b) Sus. Fr. R.,	Emilie	† 1887	8 M.	Lung.-Entz.	12	—
		v. ausw., w.: 53,	b) Adolf	† 1889	3 M.	Gichter	—	—
		verh. 1888	6 Kinder	—	—	—	—	auswärts
			Hermann	† 1899	2 J.	Lung.-Tuberk.	222	—
	6	Friedrich Ludwig	2 Töchter	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 4.	Ludwig G.	† 1899	2 J.	Nephritis	105	—
		Kath. L. Tr.	Christ. W.	* 1899	—	—	—	—
		verh. 1893.	Emilie	* 1902	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 105	Karl A.	* 1904	—	—	—	—
			Hermann	* 1906	—	—	—	—
	7	Wilh. August	Julius A.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 4. †						
		Emilie Hö., verh.						
		1895, wohnt: 37						
	8	Karl A., S. v. 4.	Joh. B.	* 1908	—	—	—	—
		E. B., v. ausw.,	Marie J.	* 1909	—	—	—	—
		verh. 1906,						
		Fam. wohnt: 111						
	9	Wilh. Fr., S. v. 5.	Wilh. Fr.	* 1904	—	—	—	—
		Frieda B. Sz.	Emma	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1903.	Frieda B.	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 127	Th. El.	* 1908	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr	Bemerkungen
I.	10	Karl Fr. S. v. 1. † Eva K. F., von ausw., † 1880, 72 J., Brustleiden, verh. 1831	Karl Fr.	† 1851	19 J.	—	—	—
			totgeboren					
			Joh. Ludw.	† 1836	3 M.	—	—	—
			Karl Fr.	† 1840	2 J.	—	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Christ. Fr.	—	—	—	—	nach auswärts
			Joh. Heinrich	† 1845	2 M.	—	—	—
			Wilh. Aug.	† 1902	56 J.	Herzfehler	—	verh. 1871
	11	Wilh. Aug. S. v. 10. † Christ. He., w.: 283 verh. 1871	Wilh. Aug.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Christ. Fr.	—	—	—	—	verh.1890, H.Hi.
			Sophie Chr.	† 1906	27 J.	Tub. pulm.	224	verh. 1901, R. XIX. 4 a.
			Karl Fr.	—	—	—	—	ausw. ledig
II.	1	Simon † Kath. K., v. ausw.†	Christ.	† 1861	64 J.	Auszehrung	5	verh. 1823
	2	Christ., S. v. 1. †, Auszehrung Christ. Ml., † 1861, 64 J., Pneumonie, verh. 1823	Friedrich	† 1868	44 J.	Auszehrung	5	verh. 1849
			Joh. Fried.	† 1877	35 J.	Lung.-Tuberk.	228	verh. 1867, Ku. IV. 3.
	3	Friedrich, S. v. 2. †, Auszehrung Christ. Fr. Wi. † 1875, 50 J., Auszehr., H.-N. 105, verh. 1849	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1877
			Joh. Fried.	† 1854	4 M.	Keuchhusten	—	—
			Joh. Ludwig	† 1876	18 J.	ertrunken	—	—
			Sophie	—	—	—	—	ausw.
III.	1	Lorenz † Eva K. B. †	Johannes	† 1844	—	—	—	verh. 1823
	2	Johannes, S. v. 1. † Marg. Su., † 1868, 64 J., Pneumonie, verh. 1823	Johannes	† 1890	57 J.	Lungenkatarrh	83	verh. 1859
			Christ. Fr.	† 1877	46 J.	Pneumophthise	90	verh. 1857
			Karl L.	—	—	—	—	nach Amer. 1879
	3	Johannes, S. v. 2. † Marg. M. Hu., † 1906 68 J., Lung.-Entz., H.-N. 150, verh. 1859	Karl Ludw.	—	—	—	—	verh. 1887
			Gustav	† 1864	22 T.	Gichter	—	—
			Wilhelm Aug.	—	—	—	—	verh. 1891
			Adolf	† 1893	24 J.	Tuberkulose	83	—
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1898
	4	Christ. Fr., S. v. 2. †, Pneumophthise, Juliana De., v. auswärts, † 1884, 45 J., Pneumophthise, H.-N. 90, verh. 1857	4 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
			Karl L.	—	—	—	—	verh. 1886
			Karol. Luise	—	—	—	—	verh. 1883, Aug. Marg.
	5	Karl L. S. v. 1. Luise R. verh. 1863, Fam. n. Amerika 1879	Karl L.	† 1865	1 J.	Enteritis	295	—
			Friederike L.	† 1865	2 M.	Gichter	295	—
			Wilh. Fr.	† 1867	3 M.	Gichter	295	—
			Gustav	† 1868	4 M.	Darmkatarrh	295	—
			Karl Ludw.	† 1871	4 M.	Darmkatarrh	295	—
			Emilie	† 1874	2 J.	Masern	295	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	5	Karl L., S. v. 1.	Karl	† 1874	3 M.	chron. Darmk.	295	—
			Wilh. Fr.	† 1875	1 M.	Gichter	295	—
			3 Kinder	—	—	—	—	nach Amerika
	6	Karl L., S. v. 3.	Karl Ludw.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		Luise W. R.	Friederike L.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		verh. 1887,	Emil	* 1897	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 82	Gustav Fr.	* 1899	—	—	—	—
	7	Wilh. Aug.	Friedr. Wilh.	* 1892	—	—	—	—
		S. v. 3.	Sophie B.	† 1908	16 J.	Lung.-Tuberk.	83	—
		Sophie R.	Karol. L.	* 1895	—	—	—	—
		verh. 1891	Emma	* 1898	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 83	Edmund A.	* 1900	—	—	—	—
			Robert A.	† 1905	3 J.	Sepsis	83	—
			Anna L.	* 1904	—	—	—	—
			Hermann A.	* 1905	—	—	—	
			Gustav A.	* 1907	—	—	—	—
			Bertha	* 1909	—	—	—	—
	8	Gustav, S. v. 3.	Frieda	* 1899	—	—	—	—
		Frieda Sth.	Emilie	* 1901	—	—	—	—
		verh. 1898, Fam.						
		wohnt: 150						
	9	Karl Ludw.	a) Christ. E.	† 1888	5 M.	Atrophie	90	—
		S. v. 4.	4 Kinder	—	—	—	—	auswärts
		a) Christ. Ma.	b) Gustav	* 1903	—	—	—	—
		T. v. II. 5.,	Sophie	—	—	—	—	(Idiot)
		† 1900, 36 J.,	Hermann	* 1905	—	—	—	—
		Lung.-Tub., H.-N.	Emilie	* 1908	—	—	—	—
		90, verh. 1886						
		b) Sophie Ku., verh.						
		1902, Fam. w.: 90						
IV.	1	Joh. Christ. †	Christ. Fr.	† 1867	67 J.	Apoplexie	—	verh. 1823
		Rosina D., v. ausw. †	Johannes	† 1846	—	—	—	verh. 1829
	2	Christ. Fr., S. v. 1. †	Johann Fr.	† 1894	60 J.	Lung.-Schwinds.	193	verh. 1861
		Christ. Ha., † 1863,	Karl L.	† 1887	47 J.	Auszehrung	216	verh. 1864
		Lung.-Entz., H.-N.	Johanna L.	† 1883	49 J.	Lung.-Tuberk.	308	verh. 1857,
		192, verh. 1823						Gö. V. 5 b.
	3	Joh. Fr., S. v. 2. †,	Johann Fr.	† 1863	3 M.	Gichter	192	—
		Lung.-Schwinds.	Friedr. S.	† 1864	2 M.	Bronchitis	192	—
		Kath. S. Gö.	Wilh. L.	—	—	—	—	verh., W. L. R.
		wohnt: 193,	2 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1861	Karl Fr.	† 1870	6 T.	Gichter	192	—
			August L.	† 1900	27 J.	Lung.-Tuberk.	308	verh. 1898
			Gustav Fr.	—	—	—	—	verh. 1900
	4	August L., S. v. 3. †,	Frieda	† 1899	1 M.	Atrophie	308	—
		Lung.-Tuberk.	August L.	* 1902	—	—	—	—
		Frieda Gö., wieder						
		verh. 1902,						
		verh. 1898						

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	5	Gustav Fr., S. v. 3.	Wilh. Friedr.	* 1901	—	—	—	—
		Luise F. Sz.	Gustav Emilie	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1900,	Hermann	* 1908	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 193						
	6	Karl L., S. v. 2. †,	Martin L.	—	—	—	—	verh. 1902
		Auszehrung	Christ. M.	† 1906	27 J.	Apoplexie	216	—
		Christ. M. Tr.	Karl Fr.	—	—	—	—	ledig
		† 1889, 47 J., Aus-						
		zehr., H.-N. 216,						
		verh. 1864						
	7	Martin Ludwig	Albert Fr.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 6.	Wilh. L.	† 1905	1 J.	Atrophie	308	—
		Frieda Gö.	Gustav Fr.	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1902,	Frieda M.	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 308	Frieda	* 1908	—	—		
			Elise	* 1909	—	—	—	—
	8	Johannes, S. v. 1. †	Johanna L.	—	—	—	—	verh. 1849
		Eva K. Zi., † 1878,	Johanna Chr.	† 1840	8 J.	—	—	—
		72 J., Pneumonie,	Christ. Fr.	† 1837	2 J.	—	—	—
		H.-N. 193,	Karl L.	† 1869	32 J.	Typhus	191	verh. 1863
		verh. 1829						
	9	Karl L., S. v. 8. †	Ludwig	† 1909	44 J.	Magenkrebs	191	verh. 1890
		Joh. L. Gö., † 1881,	August Fr.	† 1868	1 J.	Croup	191	—
		39 J., Phthisis pl.,	Gustav	† 1869	1 M.	Gichter	191	—
		H.-N. 191,						
		verh. 1863						
	10	Ludwig	Karl L.	* 1891	—	—	—	—
		S. v. 9. †	Anna Fr. L.	† 1906	15 J.	Tuberkulose	191	—
		Joh. P., v. ausw.,	Emma Anna	† 1894	2 J.	Skrofulose	191	—
		verh. 1890,	Karl W.	* 1895	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 191	Johanna E.	* 1896	—	—	—	—
			Anna L.	* 1906	—	—	—	—
V.	1	Christ. Fr. †	Michael	† 1866	68 J.	Pneumonie	96	verh. 1823
		Kath. Hl. †						
	2	Michael	Christ. Fr.	† 1824	6 T.	—	96	—
		S. v. 1. †	Joh. Chr.	† 1825	8 T.	—	96	—
		Christ. Zi.	J. Martin	† 1826	4 T.	—	96	—
		† 1881, 79 J.,	Joh. Chr.	† 1828	6 T.	—	96	—
		Altersschwäche,	Karl L.	† 1888	59 J.	Phthisis pulm.	96	verh. 1854
		verh. 1823	Joh. Chr.	† 1831	3 T.	—	96	—
			Johanna	† 1832	3 T.	—	96	—
			Heinrich	† 1835	4 T.	—	96	—
			Heinrich	† 1837	4 T.	—	96	—
			Karoline	† 1839	3 T.	—	96	—
			Gottfried	† 1840	3 T.	—	96	—
			Wilhelmine	† 1842	1 J.	—	96	—
			Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1871
			Christian	† 1845	1 T.	—	96	—
			Sophie	† 1846	14 T.	—	96	—



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
V.	3	Karl L.	Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1881
		S. v. 2. †,	Karl L.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Phthisis pulm.,	Adam Fr.	† 1858	10 M.	Gichter	96	—
		Joh. Chr. Sz.	Joh. Chr.	† 1859	3 M.	Durchfall	96	—
		verh. 1854,	Gustav A.	—	—	—	—	ausw. verh.
		wohnt: 256	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1887
			Eduard	—	—	—	—	verh. 1889, Fam. n. ausw.
			Heinrich	—	—	—	—	verh. 1893
			Wilh. L.	—	—	—	—	ledig
			Emilie S.	—	—	—	—	ausw. verh.
	4	Wilhelm	Maria K.	—	—	—	—	verh.1894, E.Sz.
		S. v. 2.	Wilhelmine	—	—	—	—	verh.1895, L.Ku.
		Marie P., v. ausw.,	Wilhelm	† 1875	2 T.	Lebensschwäch.	—	—
		verh. 1871,	Friedr. W.	—	—	—	—	verh. 1902
		Fam. wohnt: 293	Heinrich A.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Frieda	* 1881	—	—	—	—
	5	Wilhelm A., S. v. 3. M. K., v. ausw., verh. 1881, Fam. m. 7 Kind. ausw.						
	6	Friedr. W., S. v. 4.	Marie Fr.	* 1904	—	—	—	—
		Luise E. Sth.	Albert	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1902,	Eugen	* 1906	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 293						
	7	Heinrich, S. v. 3.	Gustav A.	* 1894	—	—	—	—
		Wilh. Fr. Tr.	Frieda	† 1899	3 J.	Peritonitis	—	—
		verh. 1893,	Albert	† 1898	3 M.	Lebensschwäch.	—	—
		Fam. wohnt: 64	Anna Fr.	* 1899	—	—	—	—
			Emil H.	* 1901	—	—	—	—
			totgeboren					
	8	Christ. Fr.	Emilie L.	* 1888	—	—	—	—
		S. v. 3.	Friedr. L.	† 1895	5 J.	Mening. tub.	311	—
		Gö. Em.	Wilhelm	† 1896	2 J.	Darmtuberk.	311	—
		verh. 1887,	Emil H.	* 1897	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 256	Robert E.	† 1896	6 M.	Gichter	311	—
			Frieda	† 1898	8 M.	Meningitis	311	
			Otto	† 1899	3 M.	Gichter	311	—
			Albert	* 1900	—	—	—	—
			Emma	† 1902	1 J.	Lung.-Entz.	311	—
			Ida	* 1905	—	—	—	—
			Hermann	* 1908	—	—	—	—
VI.	1	Michael †	Joh. Fr.	† 1873	75 J.	Altersschwäche	300	verh. 1823
		Christ. Ha. †						
	2	Joh. Fr., S. v. 1. †	Joh. Christ.	† 1849	23 J.	—	—	—
		Marg. Tr., † 1869,	Adam Fr.	† 1861	32 J.	Tuberkulose	300	verh. 1857
		66 J., Lung.-Tub.,	Luise Fr.	† 1838	2 M.	—	—	—
		H.-N. 300,						
		verh. 1823						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VI.	3	Adam Fr.	Hermine Fr.	—	—	—	—	verh. 1881
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Karl Fr.	—	—	—	—	ausw.
		K. B. B.	Wilhelm A.	† 1893	32 J.	Meningitis	300	verh. 1887, 1892
		v. ausw., † 1894,						
		56 J., Lung.-Entz.,						
		H.-N. 314,						
		verh. 1857						
	4	Wilhelm A.	a) August Fr.	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 3. †	Emilie	—	—	—	—	ausw.
		a) Emilie Ob.	b) Emil	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		T. v. I. 4., † 1891,						
		23 J., Tub. pl.,						
		H.-N. 300,						
		verh. 1887						
		b) Sophie L. Zi						
		verh. 1892,						
		wieder verh. 1902						
VII.	1	Lorenz †	Joh. Martin	† 1875	75 J.	Apoplexie	349	verh. 1827
		Christ. B. †	Josua	† 1874	70 J.	Auszehrung	134	verh. 1831
	2	Joh. Martin	Wilhelm Fr.	† 1908	78 J.	Unglücksfall	—	verh. 1855
		S. v. 1. †						
		Elis. Su.						
		† 1864 (?)						
		verh. 1827						
	3	Friedr. W.	Friedr. W.	† 1860	4 J.	Croup	—	—
		S. v. 2. †	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1885
		K. Chr. R.	Friedrich	—	—	—	—	verh. 1890
		† 1905, 72 J.,						
		Altersschwäche,						
		H.-N. 349,						
		verh. 1855						
	4	Karl L.	a) Karl L.	—	—	—	—	ledig
		S. v. 3.	Friedrich	† 1890	2 J.	Pleuritis	349	—
		a) Emma Sö.	Emma Chr.	—	—	—	—	ledig ausw.
		T. v. 4., † 1898,	Emilie	† 1893	1 T.	Gichter	349	—
		34 J., Lung.-Tub.,	Emil F.	† 1897	3 J.	Bronchitis	349	—
		H.-N. 349,	Lydia	† 1897	1 J.	Atrophie	349	—
		verh. 1885	b) Luise E.	* 1899	—	—	—	—
		b) Joh. J. Hl.	Friedr.	* 1901	—	—	—	—
		verh. 1898,	Karl G.	* 1903	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 349						
	5	Friedrich	2 Kinder	—	—	—	—	ausw. im Dienst
		S. v. 3.	Emil Fr.	* 1896	—	—	—	—
		Sophie L. Ku.	Albert	† 1899	2 J.	Masern	—	—
		verh. 1890	Albert H.	* 1899	—	—	—	—
			Anna	* 1901	—	—	—	—
			Hermann	* 1903	—	—	—	—
			Robert	* 1907	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VII.	6	Josua	Christ. Fr.	† 1883	51 J.	Bronchialkat.	134	verh. 1857, 1875
		S. v. 1. †, Auszehr.	Johanna Chr.	—	—	—	—	verh. 1854
		Joh. Chr. Sth.	Ludwig	† 1838	10 T.	—	—	—
		† 1878, 67 J.,	Luise	† 1843	2 J.	—	—	—
		Pneumonie,	Fr. Karol.	† 1847	3 M.	—	—	—
		verh. 1831	Wilhelm A.	† 1906	57 J.	Lung.-E.	54	verh. 1874
	7	Christ. Fr.	a) Friedrich	† 1859	1 M.	Gichter	—	—
		S. v. 6. †	totgeboren					
		a) Christ. Ra.	Johanna Chr.	† 1867	3 M.	Darmkatarrh	—	—
		v. ausw., † 1874,	b) August Fr.	* 1876	—	—	—	—
		37 J., Auszehrung,	Karol. Fr.	* 1877	—	—	—	—
		H.-N. 134	Frieda	† 1883	7 M.	Gichter	134	—
		b) Christ. L. Hl.	Emma	† 1882	5 M.	Gichter	134	—
		wohnt: 177,	Emil	* 1884	—	—	—	—
		verh. 1875						
	8	Wilhelm A.	Emilie	* 1877	—	—	—	—
		S. v. 6. †	W. August	—	—	—	—	verh. 1903
		Sophie St.	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1905
		T. v. II. 4., † 1907,						
		53 J., Lung.-Tub.,						
		H.-N. 137,						
		verh. 1874						
	9	August W.	Emma S.	* 1904	—	—	—	—
		S. v. 8.						
		Emma R.						
		verh. 1903,						
		Fam. wohnt: 178						
	10	Karl Fr.	Emilie L.	* 1906	—	—	—	—
		S. v. 8.	Sophie K.	* 1908	—	—	—	—
		Luise R.						
		verh. 1905,						
		Fam. wohnt: 54						
VIII.	1	Karl Fr. †	Karl Fr.	† 1861	60 J.	Pneumonie	87	verh. 1827
		Christ. Ku. †						
	2	Karl Fr.	Karl Fr.	† 1896	68 J.	Magenkrebs	77	verh. 1855
		S. v. 1. †	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		Christ. Ku.	Heinrich	† 1901	66 J.	Darmkrebs	334	verh. 1862
		† 1875, 69 J.,	Wilh. A.	† 1839	2 J.	—	—	—
		Mar. sen., H.-N. 87,	Luise	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1827	Ernst A.	† 1878	37 J.	Lung.-Tub.	32	verh. 1868
			Karoline	† 1880	35 J.	Diab. m.	58	verh. 1869
			Christian	† 1862	15 J.	Typhus	87	—
	3	Karl Fr.	Wilhelm L.	† 1864	6 J.	Perikarditis	87	—
		S. v. 2. †	Luise Wilh.	—	—	—	—	verh. 1878, K. L. R.
		Luise Tr.						
		wohnt: 77,						
		verh. 1855						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VIII.	4	Heinrich	Christ. E.	—	—	—	—	verh. 1885,
		S. v. 2. †						K. L. B.
		Marg. Chr. Ob.	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1892, 1901
		wohnt: 51,						
		verh. 1862						
	5	Ernst A.	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. †, L.-Tub.	Ernst L.	† 1902	26 J.	Lung.-Tub.	32	verh. 1900
		Sophie Tr.						
		verh. 1868						
	6	Ludwig	a) Emilie L.	* 1893	—	—	—	—
		S. v. 4.	Heinrich L.	* 1895	—	—	—	—
		a) Pl. Fr. B.	Karl A.	* 1898	—	—	—	—
		† 1900, 29 J.,	Emil A.	* 1900	—	—	—	—
		Lung.-Entzünd.,	b) Elise Chr.	* 1902	—	—	—	—
		H.-N. 334,	Emma	* 1903	—	—	—	—
		verh. 1892	Luise	* 1906	—	—	—	—
		b) Luise E. Fü.						
		verh. 1901,						
		Fam. wohnt: 51						
	7	Ernst L.	Emilie S.	* 1901	—	—	—	—
		S. v. 5. †, L.-Tub.						
		Emilie Ol.						
		verh. 1900,						
		wieder verh. 1904						
IX.	1	Christ. Fr. †	Johann M.	† 1860	60 J.	Pneumonie	107	verh. 1829
		Kath. Hl. †	Christian	† 1890	78 J.	croup. Pn.	167	verh. 1845, 1866
	2	Joh. Mart.	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †	Christ. Luise	† 1837	1 J.	—	—	—
		Joh. Kath. Sth.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1863, 1893
		† 1859, 55 J.,	August	—	—	—	—	ausw.
		Pneumonie,	Wilhelm	† 1883	32 J.	Auszehrung	283	—
		H.-N. 107,						
		verh. 1829						
	3	Karl L.	2 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2.	Kath. L.	† 1869	8 M.	Bronchitis	—	—
		a) Kath. L. R.	Karoline	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1890, 47 J.,						
		Pneumonie,						
		verh. 1863						
		b) Friederike Ku.						
		verh. 1893,						
		Fam. wohnt: 280						
	4	Christian	a) 3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †	Joh. Ad. Lud.	† 1885	34 J.	Tub. pl.	138	verh. 1876
		a) Wilh. Fr. He.						
		† 1865, 43 J.,						
		Herzleiden,						
		verh. 1845						



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IX.	4	b) Christ. Sth.						
		† 1895, 69 J.,						
		Auszehrung,						
		H.-N. 176,						
		verh. 1866						
	5	Johann A. L.	Friedrich L.	* 1878	—	—	—	—
		S. v. 4. †, L.-Tub.	Emil	* 1880	—	—	—	—
		Sophie L. Hl.	Sophie L.	† 1888	6 J.	Meningitis	138	—
		verh. 1876	Frida	† 1884	3 T.	Leb.-Schw.	—	—
X.	1	Johann A. †	Joh. Christ.	† 1842	36 J.	—	—	verh. 1831
		Kath. Ob. †						
	2	Joh. Chr.	Karl L.	† 1900	68 J.	Herzfehler	35	verh. 1858
		S. v. 1. †	Joh. Christ.	—	—	—	—	verh. 1854
		Joh. Chr. Ka.	Friederike	† 1865	28 J.	Phthis. pl.	49	—
		† 1883, 73 J.,	Marg. Luise	† 1874	35 J.	Phthis. pl.	49	verh. 1859,
		Altersschwäche,						To. I. 4.
		verh. 1831	Joh. Christ	† 1859	17 J.	Typhus	—	—
	3	Karl L.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 2. †	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1889
		Christ. L. R.	Wilhelm A.	† 1907	38 J.	Herzleiden	—	verh. 1893. 1901
		† 1904, 68 J.,	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1897
		Herzleiden,						
		verh. 1858						
	4	Karl Fr.	a) Emma L.	—	—	—	—	ausw. ledig
		S. v. 3.	Sophie	† 1892	5 M.	Influenza	187	—
		a) Pauline Hö.	Karl Fr.	* 1892	—	—	—	—
		T. v. V. 2., † 1900,	Otto	* 1895	—	—	—	—
		33 J., Lung.-Tub.,	Emil	† 1899	1 J.	Lung.-Tub.	187	—
		H.-N. 187,	b) Frida	* 1900	—	—	—	—
		verh. 1888	Anna S.	* 1902	—	—	—	—
		b) Emilie R.	Luise	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1900,	Leopold	* 1908	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 187						
	5	Wilhelm A.	a) 4 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 3. †						
		a) Kath. B.						
		v. ausw., † 1900,						
		36 J., Schwinds.,						
		H.-N.29, verh. 1893						
		b) Kath. J.						
		v. ausw.,						
		verh. 1901						
	6	Karl L.	Karl L.	* 1899	—	—	—	—
		S. v. 3.	Anna L.	* 1900	—	—	—	—
		Sophie L. Sth.	Luise E.	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1897,	Frida E.	* 1904	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 73	August O.	* 1906	—	—	—	—
			Gustav H.	* 1907	—	—	—	—
XI.	1	Christoph †	Joh. Christ.	† 1872	64 J.	Typhus	176	verh. 1833
		Elis. R. †	Ernst Fr.	† 1866	56 J.	Auszehrung	190	verh. 1835

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XI.	2	Joh. Chr.	Christine	† 1834	5 T.	—	—	—
		S. v. 1. †	Friedr. W.	† 1906	71 J.	Unfall	—	verh. 1861
		Marg. Ha.	Heinrich A.	† 1847	7 J.	—	—	—
		† 1881, 68 J.,	Luise	† 1850	5 J.	—	—	—
		Hydrops,	Karl L.	† 1881	30 J.	Tub. pl.	176	verh. 1876
		verh. 1833						
	3	Friedrich W.	a) Friederike	† 1863	1 J.	Gichter	—	—
		S. v. 2. †	Emilie L.	† 1891	28 J.	Auszehrung	110	verh. 1884,
		a) Fried. W. Sth.	totgeboren					St. XIX. 1a.
		† 1865, 25 J.,	b) totgeboren					
		Febr. p.	Gustav Fr.	—	—	—	—	ledig
		verh. 1861	Aug. Emil	—	—	—	—	verh. 1894
		b) Christ. W. R.	Hermann L.	† 1874	16 T.	Gichter	—	—
		wohnt: 291,	Sophie L.	—	—	—	—	verh. 1896, W.R
		verh. 1866	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
			Sophie F.	—	—	—	—	ausw.
	4	Karl L.	Emma E.	† 1878	3 M.	Gichter	—	—
		S. v. 2. †, Tub. pl.	Emil A.	† 1881	4 M.	Skrofulose	176	—
		Fried. S. Sz.						
		ausw. verh.,						
		verh. 1876						
			Maria F.	* 1894	—	—	—	—
	5	August E.	Albert E.	* 1895	—	—	—	—
		S. v. 3.	Wilh. A.	* 1898	—	—	—	—
		Marie Sz.	Aug. Wilh.	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1894,	Emma	† 1902	4 M.	Durchfall	—	—
		Fam. wohnt: 171	Anna E.	* 1903	—	—	—	—
			Otto	* 1905	—	—	—	—
			Edgar	* 1909	—	—	—	—
			Adam Fr.	† 1838	1 M.	—	—	—
	6	Ernst Fr.	Kath. L.	—	—	—	—	verh. 1860, F.Zi.
		S. v. 1. †, Auszehr.	Joh. L.	† 1846	4 J.	—	—	—
		Elis. B.	Fr. W.	—	—	—	—	verh. 1871
		† 1895, 83 J.,	H. Gustav	—	—	—	—	verh. 1878
		Altersschwäche,						
		verh. 1835						
			Fried. S.	—	—	—	—	verh. 1886, W.
	7	Fried. Wilh.						W. J. R.
		S. v. 6.	Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1902
		Christ. S. Gö.	Luise E.	—	—	—	—	verh. 1900,
		verh. 1871,						G. Fr. Sz.
		Fam. wohnt: 190	Frida	—	—	—	—	verh. 1907, H.R.
			Anna	—	—	—	—	ledig
			Christ. L.	† 1891	3 M.	Pneumonie	190	—
			Sophie E.	—	—	—	—	verh.1903, J.Su.
	8	Heinrich G.	Emma L.	† 1886	5 J.	Skrofulose	127	—
		S. v. 6.	Anna Fr.	† 1886	3 J.	Magenkatarrh	127	—
		Emilie Gö.	Emma L.	—	—	—	—	verh. 1908
		verh. 1878,	Gustav Fr.	† 1894	5 J.	Wechselfieber	127	—
		Fam. wohnt: 127	Frida	* 1896	—	—	—	—



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XI.	9	Wilhelm	Anna Fr.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 7.	Wilh. A.	* 1904	—	—	—	—
		Anna B. Sth.	Bertha H.	* 1906	—	—	—	—
		verh. 1902,	Oskar	* 1907	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 223	Albert R.	† 1909	7 W.	Atrophie	223	—
XII.	1	Joh. Christ. †	Christoph	† 1880	66 J.	Diabetes	226	verh. 1839, 1844
		Marg. Gö. †	Joh. Daniel	† 1886	65 J.	Carc. ventr.	283	verh. 1845, 1865
	2	Christoph	a) Fried. L.	—	—	—	—	verh. 1864
		S. v. 1. †	August R.	† 1842	4 M.	—	—	—
		a) Christ. Fr. Sz.	b) Christ. W.	—	—	—	—	verh. 1865
		† 1843, 25 J.,	totgeboren					
		verh. 1839	Pauline	—	—	—	—	verh. 1869, A. B
		b) Kath. Fr. Mz.	Friedr. J.	† 1854	2 J.	Pleuritis	226	—
		† 1884, 60 J.,	Sophie	† 1854	1 J.	Keuchhusten	226	—
		Darmkatarrh,	Joh. Julius	† 1861	6 J.	Masern	226	—
		H.-N. 226,	Christ. Fr.	† 1866	8 J.	Unfall	226	—
		verh. 1844	Friedr. Jul.	—	—	—	—	verh. 1887
	3	Friedr. Julius	Wilhelmine K.	* 1888	—	—	—	—
		S. v. 2.	Julius Fr.	* 1890	—	—	—	—
		Wilh. K. Wä.	Emil	* 1892	—	—	—	—
		verh. 1887,						
		Fam. wohnt: 226						
	4	Joh. Daniel	a) Joh. Soph.	† 1846	7 T.	—	283	—
		S. v. 1. †	Christ. K.	† 848	1 M.	—	—	—
		a) Joh. K. M.	Luise E.	† 1864	15 J.	Croup	283	—
		v. ausw.,	Daniel	—	—	—	—	ausw. verh.
		† 1864, 43 J.,	Reinhard A.	—	—	—	—	verh. 1880
		Tub. pl., H.-N. 283,	Wilhelm A.	† 1862	6 J.	Croup	283	—
		verh. 1845	Gustav A.	—	—	—	—	verh. 1885
		b) Kath. Chr. H.	Friederike	—	—	—	—	verh. 1881
		v. ausw.,	Johanna	† 1865	9 M.	Atrophie	283	—
		† 1894, 53 J.,	b) Emilie L.	—	—	—	—	verh. 1889,
		Krebskachexie,						E. Fr. Ob.
		H.-N. 124,	Wilh.	† 1867	1 M.	Gichter	283	—
		verh. 1865	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
			Karl Fr.	† 1879	17 T.	Gichter	283	—
			Hermann A.	† 1873	1 J.	Angina	283	—
			Albert	† 1878	1 J.	Bronchitis	283	—
			Frieda S.	† 1880	1 J.	Dyspepsie	283	—
	5	Reinhard A.	Lina	—	—	—	—	verh. 1900
		S. v. 4.	Reinhard G.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Lina D.	Julius E.	† 1885	21 T.	Croup	283	—
		v. ausw.,	Frieda B.	—	—	—	—	verh. 1903,
		verh. 1880,						W. Fr. Sz.
		Fam. wohnt: 283	2 Kinder	—	—	—	—	ausw. im Dienst
			Karl O.	* 1892	—	—	—	—
			Friedr. L.	* 1897	—	—	—	—
			Emil	* 1901	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XII.	6	Gustav A.	2 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 4.	Rudolf	† 1899	11 J.	Lungenödem	225	—
		Luise He.	Friedr.	* 1893	—	—	—	—
		verh. 1885,	August W.	* 1895	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 225	Emil	† 1901	4 J.	Diphtherie	225	—
			Rudolf	* 1900	—	—	—	—
			Robert	* 1903	—	—	—	—
XIII.	1	Paul Chr. †	Joh. Chr.	† 1894	69 J.	Altersschwäche	223	verh. 1849
		Kath. R. †						
	2	Joh. Christ.	Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 1. †	Luise S.	—	—	—	—	verh.1875, Fr.G.
		Joh. L. Sz.	Joh. Luise	—	—	—	—	ledig
		† 1884, 54 J.,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh.
		Pneumonie,	Reinhard	† 1865	3 M.	Gichter	223	—
		H.-N. 223,	Karoline	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1849						
XIV.	1	Georg Mich. †	Karl Fr.	† 1883	59 J.	Unfallsfolgen	—	verh. 1849
		Christ. R.	Heinrich A.	† 1901	61 J.	Herzlähmung	—	verh. 1866
		v. ausw. †	Wilh. G.	—	—	—	—	verh. 1869, m. 3 K. n. Amerika
	2	Karl Fr.	Joh. Christ.	† 1851	6 M.	—	212	—
		S. v. 1. †	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1876
		Marg. Chr. Sth.	Wilh. A.	† 1865	11 J.	Herzleiden	212	—
		† 1895, 69 J.,	Johann L.	† 1859	2 J.	Dyspepsie	212	—
		Hydrops,	2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		verh. 1849	Gustav	† 1864	15 T.	Gichter	212	—
			Sophie W.	† 1868	1 J.	Sepsis	212	—
	3	Karl Fr.	Christ. L.	† 1896	19 J.	Lung.-Tub.	199	—
		S. v. 2.	Emilie	—	—	—	—	verh.1899, L.Ob.
		Sophie L. Ku.	Heinrich L.	† 1885	4 J.	Diphtherie	199	—
		† 1904, 52 J.,	Christ. Fr.	—	—	—	—	ausw. verh.
		Krebs d. Speiser	Emma	† 1885	1 J.	Diphtherie	—	—
		H.-N. 199,	Emma	—	—	—	—	verh.1908, A.Mz.
		verh. 1876	totgeboren					
	4	Heinrich A.	Hermann	† 1867	16 T.	Gichter	—	—
		S. v. 1. †	Joh. Fried.	† 1877	4 J.	Lung.-Tub.	—	—
		Marg. Ka.	Max	† 1876	1 J.	Darmkatarrh	—	—
		† 1892, 50 J.,	2 Söhne	—	—	—	—	ausw.
		Malaria, verh. 1866						
XV.	1	Joh. Chr. †	Joh. Christ.	† 1899	74 J.	Altersschwäche	—	verh. 1850
		Joh. Chr. R. †						
	2	Joh. Christ.	Wilh. Aug.	† 1852	1 J.	Hydr. ac.	347	—
		S. v. 1. †	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1878
		Joh. Fr. D.	Fried. Sophie	—	—	—	—	verh. 1876
		† 1892, 62 J.,	Christ. Aug.	† 1859	9 M.	Gichter	347	—
		Hydrops,	Luise Fr.	† 1863	3 J.	Hydroc. ac.	347	—
		verh. 1850	Luise Chr.	† 1866	4 J.	Hydroc. ac.	347	—
			Emma L.	† 1868	4 J.	Lung.-Tub.	347	—
			Wilh. Aug.	—	—	—	—	verh. 1892

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XV.	3	Wilh. Fr.	Albert Fr.	† 1881	1 J.	Apoplexie	347	—
		S. v. 2.	Anna	—	—	—	—	ausw. verh.
		Elise S.	Fr. Albert	† 1906	24 J.	Herzfehler	—	verh. 1906, Frau 1.
		v. ausw.,						
		verh. 1878,	Elise	† 1884	2 M.	Keuchhusten	347	ausw.
		Fam. wohnt: 347	5 Kinder totgeboren	—	—	—	—	ausw.
	4	Wilhelm A.	Frieda	* 1893	—	—	—	—
		S. v. 2.	Wilh. Aug.	* 1894	—	—	—	—
		Sophie E. W.						
		verh. 1892						
			Familien Tr.					
I.	1	Lorenz †	Joh. Michael	† 1857	59 J.	Pneumonie	32	verh. 1821, 1831
		Christ. Mz. †						
	2	Joh. Michael	a) Johanna Chr.	† 1858	36 J.	Tub. pl.	112	verh. 1845, St. XIV. 3a
		S. v. 1. †						
		a) Johanna Ob.	Georg Fr.	† 1877	53 J.	Phth. pl.	345	verh. 1853
		† 1831,	Friederike	† 1827	6 T.	—	—	—
		verh. 1821	b) Johann H.	—	—	Unglücksfall	—	verh. 1859
		b) Elise Zi.	Luise	—	—	—	—	verh. 1855
		† 1894, 86 J.,	Fried. Kath.	† 1908	72 J.	Altersschwäche	—	verh. 1864
		Altersschwäche,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1868, E. A. Sz.
		verh. 1831						
			Lorenz	—	—	—	—	verh. 1875
			Johanna	—	—	—	—	verh. 1873
	3	Georg Fr.	Friederike	† 1854	7 T.	Gichter	345	—
		S. v. 2. †, Phth. pl.	Georg Fr.	† 1876	21 J.	Phth. pl.	345	—
		Johann Fr. Sth.	Wilh. Heinr.	† 1864	8 J.	Lung.-Entz.	345	—
		† 1904, 72 J.,	Joh. Sophie	† 1859	3 M.	Enteritis	345	—
		Gehirnschlag,	Luise	† 1861	1 J.	Masern	345	—
		verh. 1853	Wilh. Fr.	—	—	—	—	verh. 1885, Gust. W. Ob.
			August	† 1863	6 M.	Atrophie	345	—
			Karl L.	—	—	—	—	ausw. verh.
			Christ. L.	† 1868	4 M.	Gichter	345	—
			August	† 1869	2 M.	Brechruhr	345	—
			August	† 1871	4 M.	Gichter	345	—
			Gustav	† 1874	4 M.	Masern	345	—
	4	Joh. Heinr.	Sophie L.	† 1863	2 J.	Skrofulose	32	—
		S. v. 2. †	Karl H.	—	—	—	—	ausw.
		Marg. L. Sz.	Sophie	—	—	—	—	ausw. verh.
		T. v. X. 2., † 1874,	Wilhelmine	—	—	—	—	verh. 1886, K. L. Wä.
		35 J., Phth. pl.,						
		H.-N. 49, verh. 1859						
	5	Lorenz	August L.	—	—	—	—	verh. 1901
		S. v. 2.	totgeboren					
		Joh. Ob.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1904
		verh. 1875,	Joh. Sophie	* 1882	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 35	Friedr. W.	* 1886	—	—	—	—
			Friederike	† 1889	2 J.	Bronchopn.	32	—
			Gustav	* 1889	—	—	—	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder.	Jahr	Alter	Todesursache	Haus Nr.	Bemerkungen
I.	6	August L.	Jakob A.	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 5.	Ida Chr.	* 1904	—	—	—	—
		Anna Chr. Zi.						
		verh. 1901,						
		Fam. wohnt: 3						
	7	Karl L.	totgeboren					
		S. v. 5.	Joh. Marg.	* 1906	—	—	—	—
		Marg. K.	Marie	* 1907	—	—	—	—
		v. ausw., verh. 1904,						
		Fam. wohnt: 117, 2						
II.	1	Lorenz †	Lorenz	† 1878	72 J.	Auszehrung	296	verh. 1831
		Maria K. Hl. †	Adam Fr.	† 1889	79 J.	Altersschwäche	—	verh. 1836
	2	Lorenz	Christ. Fr.	† 1834	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †,	Adam L.	—	—	—	—	verh. 1863
		Auszehrung,	August Fr.	—	—	—	—	verh. 1866, 1884
		Christ. R.	totgeboren					
		† 1886, 74 J.,	Johann L.	† 1865	18 J.	Mening. cerebr.	296	—
		Altersschwäche,	Wilh.	† 1849	1 M.	—	—	—
		verh. 1831						
	3	Adam L.	August L.	—	—	—	—	verh. 1890
		S. v. 2.	Christ. Sophie	—	—	—	—	verh. 1885
		Marg. S. R.						Ed. Hl.
		verh. 1863,	2 Töchter	—	—	—	—	auswärts
		Fam. wohnt: 296	Wilhelm	† 1873	7 M.	Darmkatarrh	296	—
			Emilie	† 1875	3 M.	Atrophie	296	—
	4	August Fra.	August	† 1868	2 T.	Gichter	—	—
		S. v. 2. ausw.	Gustav Fr.	† 1890	20 J.	Vit. cord.	—	—
		a) Christ. Fr. D.	Wilh. Friederik.	—	—	—	—	verh. 1893, H. Sz.
		T. v. III. 2., † 1884,	Luise E.	—	—	—	—	verh. 1895, W. Pl.
		37 J., Phth. pl.,	Karl A.	† 1879	1 M.	Durchfall	284	—
		H.-N. 284,	Ernst A.	† 1882	9 M.	Bronchitis	284	—
		verh. 1866						
		b) Anna El. G.						
		v. ausw., verh. 1884						
	5	August L.	Luise Fr.	† 1905	14 J.	Anämie	277	—
		S. v. 3.						
		Luise F. Mz.						
		verh. 1890,						
		Fam. wohnt: 277						
	6	Adam Fr.	Georg Fr.	† 1831	2 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Joh. Aug.	† 1841	3 T.	—	—	—
		Marg. M. L.	Karl Li.	—	—	—	—	verh. 1867, 1871,
		v. ausw.,						m. Fr. u. 4 K.
		† 1880, 66 J.,						n. Amer. 1879
		Hydrops,	Ernst Fr.	† 1846	6 M.	—	—	—
		verh. 1836	Magd. Fr.	† 1848	1 J.	—	—	—
			Sophie	† 1852	3 J.	Croup	—	—
			Luise Chr.	—	—	—	—	verh. 1876
			Wilh. Fr.	† 1854	2 T.	Gichter	—	—
			totgeboren					


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	7	Karl L.	a) Luise W.	† 1869	3 M.	Mag.-Darmkat.	47	—
		S. v. 6.	b) Heinrich L.	† 1873	2 J.	Meningitis	47	—
		a) Luise W. Rö.	4 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		† 1870, 26 J.,						
		Lung.-Tub., H.-N.4						
		verh. 1867						
		b) Joh. Fr. R.						
		verh. 1871,						
		Fam. n. Amerika						
III.	1	Georg M. †	Johann Chr.	† 1882	67 J.	Epilepsie	—	verh. 1841, 1842
		Marg. Ku. †	Georg M.	† 1893	64 J.	Herzschlag	22	verh. 1854
	2	Joh. Christ.	Joh. Friederike	† 1869	23 J.	Puerperalfieber	—	verh. 1868
		S. v. 1. †						
		a) Joh. Christ. Ob.						
		† 1841, verh. 1841						
		b) Joh. Kath. Sz.						
		† 1886, 62 J.,						
		Apoplexie,						
		verh. 1842						
	3	Georg M.	Sophie	—	—	—	—	verh.1875, Ad.S.
		S. v. 1. †	Joh. Luise	—	—	—	—	ledig
		Luise Sz.	Friederike	† 1859	6 M.	Gichter	—	—
		† 1905, 73 J.,	Christine	—	—	—	—	verh. 1881,
		Lungenblutsturz,						E. A. B.
		H.-N. 22,	Friederike	—	—	—	—	verh. Chr. Fr. St
		verh. 1854	Johanna	† 1864	7 M.	Gichter	22	—
			Ludwig	† 1881	16 J.	Meningitis	22	—
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1895
	4	Gustav	Emma L.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 3.	Gustav W.	† 1899	1 J.	Masern	22	—
		Emma Ha.						
		verh. 1895,						
		Fam. wohnt: 22						
IV.	1	Joh. Christ. †	Johann Chr.	† 1878	57 J.	Pneumophthise	104	verh. 1848
		Elise Sz. †	Joh. Josua	† 1889	65 J.	Phthisis pl.	35	verh. 1848
			Georg Fr.	† 1896	68 J.	Herzleiden	336	verh. 1855
	2	Johann Chr.	Wilh. Heinr.	† 1859	10 J.	Croup	—	—
		S. v. 1. †, Pn. Phth.	Ludwig	† 1851	2 T.	—	—	—
		Christ. R.	August	—	—	—	—	verh. 1876, m.
		† 1876, 53 J.,						Fr. u. 2 K. n.
		Ulcus ventr.,						Amerika
		verh. 1848	Sophie	† 1858	6 M.	Croup	—	—
			Rosine Fr.	† 1858	2 J.	Gichter	—	—
			3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
			Karl L.	† 1865	10 M.	Bronchitis	—	—
	3	Johann J.	Friedr. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1876,
		S. v. 1. †,						m. Fam. n. Am.
		Phthisis pl.	6 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		Kath. Fr. Sth.	Emil Heinr.	—	—	—	—	verh. 1891,
		† 1901, 73 J.,						m. Fr. u. 3 K.
		Herzschwäche,						n. Amerika
		verh. 1848	totgeboren					

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	4	Emil H.	a) Emil H.	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 3.	Ernst H.	† 1894	1 M.	Bronchitis	35	—
		a) Joh. S. Sth.	b) 2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		T. v. VI. 3., † 1896,						
		24 J., Lung.-Tub.,						
		H.-N. 35, verh. 1891						
		b) Christ. S. Ob.						
		verh. 1896,						
		Fam. n. Amer. 1901						
	5	Georg Fr.	Christ. S.	† 1856	15 T.	Gichter	—	—
		S. v. 1. †	Johanna Fr.	—	—	—	—	verh. 1882,
		Christ. Fr. R.						Aug. Sth.
		† 1890, 57 J.,	Sophie	† 1858	12 T.	Gichter	—	—
		Hydrops,	Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1885
		H.-N. 336,	Johanna Chr.	† 1905	42 J.	Phthisis pl.	105	verh. 1888, Ke. 3
		verh. 1855	Kath. L.	—	—	—	—	verh. 1893,
								Fr. L. Sz.
			August	† 1882	16 J.	Phlebitis	—	—
			Sophie	† 1870	9 T.	Darmkat.	—	—
			Gustav	† 1871	15 T.	Gichter	—	—
			Joh. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1898,
								Gust. Ob.
	6	Karl Fr.	Christ. Fr.	† 1889	3 J.	Mening. tub.	176	—
		S. v. 5.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		Wilh. Fr. Tr.	Gustav	† 1892	2 J.	Wechselfieber	176	—
		verh. 1885	Luise	* 1892	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 336	Elise	* 1893	—	—	—	—
			Albert	* 1897	—	—	—	—
			Johanna	† 1899	1 J.	Masern	336	—
			Wilhelm	* 1900	—	—	—	—
			Emilie	* 1903	—	—	—	—

Familie Ü.

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
1	Ludwig	Joh. Luise	—	—	—	—	verh. 1873, Joh.
	† 1855, 39 J.,						Chr. Sth.
	Karz. am Obersch.,	Karol. Fr.	† 1847	1 J.	—	—	—
	H.-N. 300	August W.	—	—	—	—	verh. 1876
	Joh. L. Gö.	Karol. Fr.	—	—	—	—	ledig
	† 1884, 64 J.,	Wilhelmine	—	—	—	—	n. Amerika 1879
	Altersschwäche,						
	verh. 1845						
2	August, W.	3 Söhne	—	—	—	—	ausw.
	S. v. 1.	Ludwig Fr.	† 1885	7 J.	Diphtheritis	252	—
	Sophie Wa.	Wilhelm	† 1906	17 J.	Tuberkulose	252	—
	verh. 1876,	Luise S.	* 1894	—	—	—	—
	Fam. wohnt: 252						

Familie Wa.

	Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
1	Christ. Fr. †	Friedrich	† 1875	67 J.	Herzschlag	—	verh. 1835
	Marg. Ml. †	Christian	† 1896	79 J.	Lung.-Tuberk.	264	verh. 1843

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.	2	Friedr. S. v. 1. † Joh. Christ. R. † 1887, 73 J., Altersschwäche, verh. 1835	Adam Fr.	† 1899	63 J.	Herzleiden	—	verh. 1862
	3	Adam Fr. S. v. 2. † Jul. Wilh. Ha. † 1892, 50 J., Pneumophthise, H.-N. 318, verh. 1862	August Fr.	† 1864	2 M.	Gichter	318	—
			Karl L.	† 1865	3 M.	Darmkat.	318	—
			Wilhelm.	† 1866	1 M.	Gichter	318	—
			Sophie W.	† 1868	8 M.	Darmkat.	318	—
			Gustav J.	† 1888	19 J.	Phth. int.	318	—
			Karl Fr.	—	—	—	—	verh. 1895
			Emil L.	† 1874	7 M.	Enteritis	318	—
			Sophie E.	† 1876	1 J.	Pneumonie	318	—
			Joh. Wilh.	† 1895	18 J.	Tuberkulose	318	—
			Ludwig	† 1883	4 M.	Skrophulose	318	—
			Anna	† 1889	3 M.	Atrophie	318	—
	4	Karl Fr. S. v. 3. Frida Sth. verh. 1895, Fam. wohnt: 318	August Fr.	* 1896	—	—	—	—
			Karl A.	* 1898	—	—	—	—
			Frida	* 1902	—	—	—	—
			Albert	* 1905	—	—	—	—
			Luise E.	* 1907	—	—	—	—
	5	Christian S. v. 1. †, Lungen-Tuberkul. Joh. Marg. R. † 1903, 80 J., Hydrops, verh. 1843	Christ. L.	† 1908	63 J.	Lungen-Entz.	129	—
			Fried. Wilh.	—	—	—	—	verh. 1869
			Sophie	—	—	—	—	verh. 1875, A. U.
			Joh. Luise	† 1857	2 J.	Bronchitis	—	—
			Friedrich	—	—	—	—	verh. 1883
			2 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
			Johanna	—	—	—	—	verh. 1892
	6	Christ. L. S. v. 5. † a) Joh. Christ. Sth. † 1872, 24 J., Anämie, H.-N. 248, verh. 1871 b) Karol. Fr. B. † 1902, 52 J., Meningitis, H.-N. 129, verh. 1873						
	7	Friedrich S. v. 5. Phil. G. v. ausw. verh. 1883, Fam. wohnt: 184	Friedrich	—	—	—	—	ausw. verh.
			3 Söhne	—	—	—	—	ausw.
			Gustav	* 1889	—	—	—	—
			Marie	* 1893	—	—	—	—

Familien Wi.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Friedrich † Marg. Bö. v. ausw. †	Wilhelm	† 1866	67 J.	Bronchitis	211	verh. 1833

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	2	Wilhelm	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Kath. Fr.	† 1870	30 J.	Typhus	—	verh. 1867
		Joh. Kath. Sz.	Karl W.	† 1900	58 J.	Tuberkulose	241	verh. 1869
		† 1882, 71 J.,	Ernst	† 1895	47 J.	Unglücksfall	—	—
		Pneumonie,	2 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		H.-N. 211,						
		verh. 1833						
	3	Karl W.	Wilhelmine	† 1870	1 T.	Leb.-Schw.	—	—
		S. v. 2. †,	Sophie W.	—	—	—	—	verh. 1894,
		Tuberkulose						Gg. Fr. R.
		Sophie W. B.	Karl Fr.	† 1872	2 M.	Keuchhusten	—	—
		† 1905, 59 J.,	Wilhelm G.	† 1874	5 M.	Otitis ac.	—	—
		Apoplexie,	Emilie	—	—	—	—	verh. 1898, G. Ge.
		H.-N. 241,	Karl Fr.	† 1878	1 M.	Gichter	—	—
		verh. 1869	Berta	—	—	—	—	verh. 1902, Gg. R.
			Wilhelm Fr.	† 1883	1 M.	Bronchitis	241	—
	4	Ernst	Johanna Chr.	—	—	—	—	verh. 1896,
		S. v. 2. †						K. L. Zi.
		Joh. Chr. Zi.	Emilie	—	—	—	—	ledig
		verh. 1873,	Wilhelmine S.	—	—	—	—	verh. 1899, A. R.
		Fam. wohnt: 211	Luise	† 1881	1 M.	Croup	—	—
			Ernst L.	† 1884	14 T.	Leb.-Schw.	—	—
			3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
			totgeboren					
II.	1	Michael †	Johann H.	† 1886	63 J.	Pneumonie	—	verh. 1849
		Salome Hö. †	Christ. Friedr.	† 1877	65 J.	Auszehrung	8	verh. 1837, 1849
	2	Johann H.	Christ. Luise	† 1883	33 J.	Phthisis pul.	197	verh. 1870,
		S. v. 1. †						Ha. III. 3a
		Rosina Chr. Ma.	Christ. Fried.	—	—	—	—	verh. 1874
		T. v. II. 1.,						
		† 1878, 51 J.,						
		Pneumophthise,						
		H.-N. 197,						
		verh. 1849						
	3	Christ. Friedr.	a) Wilhelm Fr.	† 1873	35 J.	Potatorium	—	verh. 1862
		S. v. 1. †,	Joh. Ludwig	—	—	—	—	ausw.
		Auszehrung	totgeboren					
		a) Eva K. Ku.	b) 2 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		† 1848, verh. 1837	Joh. Heinr.	† 1854	2 M.	Gichter	—	—
		b) Marg. Chr. Ku.	Wilhelmine	—	—	—	—	verh. 1877
		n. ausw., verh. 1849						
	4	Wilhelm Fr.						
		S. v. 3. †						
		Joh. W. Ku.						
		T. v. I. 2. a.,						
		† 1877, 41 J.,						
		Auszehrung,						
		H.-N.53, verh. 1862						
III.	1	Johannes †	Christ. Wilh.	† 1900	76 J.	Altersschwäche	234	verh. 1849
		Christ. Gö. †						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	2	Christ. W. S. v. 1. †	Christine Fr.	—	—	—	—	verh. 1876, K. A. Hu.
		Christ. Ke.	Heinrich L.	—	—	—	—	n. Amerika 1876
		† 1907, 77 J.,	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1883
		Altersschwäche	2 Söhne	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1849	Ludwig Aug.	† 1864	10 M.	Gichter	—	—
			Karl L.	† 1865	5 M.	Gichter	—	—
			2 Töchter	—	—	—	—	ausw. verh.
	3	Christ. Fr.	Karl Aug.	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	Luise S.	† 1886	2 J.	Febr. interm.	13	—
		Luise S. Hu.	Karl Fr.	* 1886	—	—	—	—
		verh. 1883, Fam. wohnt: 13						
IV.	1	Friedrich † Marg. Sth. †	Christ. Val.	† 1884	58 J.	Herzfehler	—	verh. 1855
	2	Christ. Val.	Johann L.	† 1870	15 J.	Typhus	210	—
		S. v. 1. †	Wilhelm. Chrst.	† 1870	13 J.	Typhus	210	—
		Wilhelm. Ma.	3 Kinder	—	—	—	—	n. ausw.
		v. ausw.,	Friederike	—	—	—	—	verh. 1892
		wohnt: 254,	Luise	—	—	—	—	verh. 1888,
		verh. 1855						Joh. Fr. Hu.
			August	† 1873	4 J.	Croup	—	—

Familien Wr.

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
I.	1	Joh. Mich. † J. Chr. B. †	Joh. Mich.	† 1864	64 J.	Pneumonie	—	verh. 1825
	2	Joh. Mich.	Adam Fr.	† 1879	51 J.	Diabetes	—	verh. 1855
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh.1853,K.He.
		Elis. Ge. † 1876, 73 J., Altersschwäche, verh. 1825						
	3	Adam Fr. S. v. 2. † Sophie Hl. wohnt: 309, verh. 1855	Karl Fr.	† 1908	50 J.	Lungen-Entz.	309	verh. 1880
	4	Karl Fr.	Karl Fr.	—	—	—	—	ausw. ledig
		S. v. 3. †	Emil H.	—	—	—	—	verh. 1907
		Joh. Kath. Sth. verh. 1880, wohnt: 309						
	5	Emil H. S. v. 4. Emma Mr. verh. 1907, Fam. wohnt: 309	Emil Fr.	* 1908	—	—	—	—
II.	1	Georg † Elis. Ch. Ms. †	Christoph	† 1843	—	—	—	verh. 1828

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	2	Christ.	Christ. Fr.	† 1863	34 J.	Auszehrung	328	verh. 1850,
		S. v. 1. †						R. XXIV, 2.
		Fried. Hl.	Christoph Fr.	† 1889	56 J.	Emphys. pl.	—	verh. 1858
		† 1876, 72 J.,	Christine L.	—	—	—	—	verh. 1854
		Pleur. exs.,	Karl L.	—	—	—	—	n. Amerika
		verh. 1828						
	3	Christ. Fr.						
		S. v. 2. †						
		Luise M. Ra.						
		T. v. 1., † 1902,						
		64 J., Lung.-Schw.,						
		H.-N. 272,						
		verh. 1858						
III.	1	Friedrich †	Johann Fr.	† 1894	82 J.	Altersschwäche	—	verh. 1839, 1857
		Marg. Ge. †	Johann M.	† 1868	53 J.	Lungen-Entz.	—	verh. 1841, 1853
	2	Joh. Mich.	a) Christina	† 1848	5 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	Karl L.	† 1845	1 M.	—	—	—
		a) Joh. Christ. Hl.	Joh. Sophie	† 1871	25 J.	Lungen-Phth.	104	—
		† 1852, 31 J.,	Joh. Christ.	† 1849	1 J.	—	—	—
		Hydrops, H.-N. 104	b) Joh. Fr.	† 1855	1 J.	Gichter	104	—
		verh. 1841	Karl Fr.	† 1880	25 J.	Tub. pl.	104	—
		b) Kath. Fr. R.	Christ. Luise	† 1860	9 M.	Gichter	104	—
		† 1883, 50 J.,	Wilh. A.	—	—	—	—	verh. 1885
		Pneumonie,	Joh. Christ.	† 1866	1 J.	Pneumonie	104	—
		H.-N. 104,	Christ. L.	† 1867	1 J.	Hydroc. ac.	104	—
		verh. 1853	Gustav	—	—	—	—	ausw. verh.
	3	Wilh. A.	2 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 2.	August Fr.	† 1901	5 J.	Keuchhusten	156	—
		Joh. L. Hl.	Karl L.	† 1898	3 M.	Darmkat.	156	—
		verh. 1885,	Gustav	* 1900	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 156	totgeboren					
IV.	1	Friedrich †	Georg Fr.	—	—	—	—	verh. 1849, 1857,
		Johanna R. †						m. Fr. u. 2 K.
								n. ausw.
			Christ. Ludw.	† 1883	58 J.	Apoplexie	—	verh. 1851
			Johann H.	† 1900	71 J.	Altersschwäche	—	verh. 1857
	2	Christ. L.	Friedrich L.	† 1853	4 T.	Gichter	18	—
		S. v. 1. †	Christine F.	† 1855	1 M.	Gichter	18	—
		Kath. Fr. Rö.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1880, 1887
		† 1884, 57 J.,	Friederike	† 1859	3 M.	Bronchitis	18	—
		Leberkrebs,	Johanna S.	† 1865	8 M.	Tub. pl.	18	—
		H.-N.18, verh. 1851	Emma	† 1866	10 M.	Atrophie	18	—
	3	Karl L.	a) Ludwig E.	—	—	—	—	verh. 1908
		S. v. 2.	Hermine Fr.	† 1882	3 M.	Atrophie	18	—
		a) Frida L. Wr.	totgeboren					
		† 1885, 35 J.,	Emma	—	—	—	—	ledig
		Meningitis,	b) 2 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		H.-N. 18,	Wilhelmine	† 1894	4 J.	Unglücksfall	—	—
		verh. 1880	Berta	* 1893	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
IV.		b) Wilhelm. Tr.	Wilhelmine	* 1895	—	—	—	—
		verh. 1887,	Ludwig	† 1896	1 T.	Gichter	—	—
		Fam. wohnt: 18	Karl L.	* 1898	—	—	—	—
			Emilie	† 1901	1 J.	Durchfall	18	—
			Karl Fr.	† 1906	2 M.	Enteritis	18	—
	4	Johann H.	Johanna I.	† 1861	2 J.	Bronchitis	261	—
		S. v. 1. †	Wilhelm H.	—	—	—	—	verh. 1885
		Joh. Karh. Hö.	Friedrich E.	—	—	—	—	verh. 1887
		† 1896, 67 J.,	August H.	† 1867	1 J.	Konvulsionen	261	—
		Herzfehler,	Johanna B.	—	—	—	—	ausw. verh.
		H.-N. 260,						
		verh. 1857						
	5	Wilhelm H.	Emil H.	* 1886	—	—	—	—
		S. v. 4.	Friedr. H.	* 1889	—	—	—	—
		Marie L. Sth.	Luise E.	* 1892	—	—	—	—
		verh. 1885,	Johann L.	* 1896	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 261						
	5	Friedrich E.	Berta	* 1888	—	—	—	—
		S. v. 4.	Friedrich E.	* 1900	—	—	—	—
		Joh. Wilh. Mz.	Karl L.	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1887,	Robert	† 1899	4 J.	Lungen-Tub.	229	—
		Fam. wohnt: 229						
V.	1	(Eltern?)						
		Johann Chr.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		† 1880, 83 J.,	Ludwig	—	—	—	—	n. Amerika
		Marasm. Sen.,	Wilhelmine	† 1889	63 J.	Lungen-Tub.	115	—
		H.-N. 280	Gustav H.	† 1896	55 J.	Lungen-Schw.	237	verh. 1869
		Barbara St.						
		v. ausw., † 1885,						
		81 J., Altersschw.,						
		H.-N. 280,						
		verh. 1822						
	2	Heinrich G.	Gustav	—	—	—	—	verh. 1893
		S. v. 1. †,	August	† 1871	1 M.	Darmkatarrh	—	—
		Lungen-Schwinds.	Hermann	† 1902	30 J.	Lungen-Tub.	111	—
		Bertha S. Hö.	Ludwig	† 1873	1 M.	Gichter	—	—
		† 1901, 56 J.,	Emil	—	—	—	—	verh. 1900
		Arthritis,	Adolf	—	—	—	—	ausw. verh.
		verh. 1869	Berta	† 1880	15 T.	Gichter	—	—
			totgeboren					
	3	Gustav	Luise Emilie	* 1890	—	—	—	—
		S. v. 2.	Heinrich C.	† 1899	6 J.	Coxitis tub.	79	—
		Luise E. Mz.	Emil H.	* 1895	—	—	—	—
		verh. 1893.	Gustav A.	† 1898	2 J.	Miliartuberk.	79	—
		Fam. wohnt: 79	Sophie B.	* 1897	—	—	—	—
			Elise	* 1899	—	—	—	—
			Gustav	* 1900	—	—	—	—
			Adolf	* 1903	—	—	—	—
			Heinrich	† 1905	5 M.	Durchfall	79	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
		Familien Zi.						
I.	1	Joh. Adam †	Adam Fr.	† (?)	—	—	—	verh. 1823
		Maria K. Sth. †						
	2	Adam Fr.	Joh. Friedr.	† 1896	71 J.	Altersschw.	—	verh. 1857
		S. v. 1. †	Joh. Daniel	—	—	—	—	ausw. verh.
		Marg. Ml. †	Johann Mich.	† 1894	63 J.	Lungen-Schw.	197	verh. 1858, 1867
		verh. 1823						
	3	Joh. Fr.	Gustav Fr.	† 1868	11 J.	Rückenmarksld.	—	—
		S. v. 2. †	Adolf	† 1860	1 J.	Gichter	—	—
		Johanna Or.	Emma	† 1903	42 J.	Lungen-Schw.	315	verh. 1881,
		T. v. I. 2. a,						R. XVI. 3.
		† 1894, 63 J.,	Anna L.	—	—	—	—	verh. 1882
		Lungen-Schwinds.,	Rudolf	—	—	—	—	n. Amerika
		H.-N. 172,	Karl A.	—	—	—	—	verh.1894, ausw.
		verh. 1857						
	4	Johann M.	a) 2 Töchter	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. †,	Friedrich W.	† 1884	20 J.	Lungen-Schw.	187	—
		Lungen-Schwinds.,	Gustav L.	† 1865	7 M.	Eklampsie	—	—
		H.-N. 197	b) Karl L.	† 1869	1 J.	Gichter	—	—
		a) Marg. Or.	Gustav	—	—	—	—	verh. 1895
		† 1867, 30 J.,	Wilh. Aug.	—	—	—	—	n. ausw.
		Puerperal-Fieber,	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1904
		verh. 1858	Karl W.	† 1875	4 M.	Atrophie	—	—
		b) Joh. Christ. Gö.	totgeboren					
		† 1889, 45 J.,	Karl	† 1879	12 T.	Gichter	—	—
		Malariakachexie,	Hermann	—	—	—	—	ausw.
		verh. 1867						
	5	Gustav	Christine W.	* 1897	—	—	—	—
		S. v. 4.	Anna	* 1898	—	—	—	—
		Luise Fr. Sth.	Emilie	* 1900	—	—	—	—
		verh. 1895,	Gustav H.	* 1902	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 130	August	† 1905	2 T.	Herzfehler	—	—
			Robert	* 1906	—	—	—	—
			H. Michael	* 1908	—	—	—	—
	6	Ludwig	August Fr.	* 1905	—	—	—	—
		S. v. 4.						
		Luise Ha. v. ausw.,						
		verh. 1904,						
		Fam. wohnt: 220						
II.	1	Friedrich	a) Ernst Christ.	—	—	—	—	verh. ausw.
		† 1860, 59 J.,	Christ.	—	—	—	—	verh. Dettenhm.
		Unglücksfall	Christ. Friedr.	† 1909	73 J.	Altersschw.	—	verh. 1861
		a) Ernst H.	b) 2 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		v. ausw., † 1839,	Adolf	† 1893	44 J.	Lungen-Entz.	36	verh. 1872
		verh. 1828						
		b) Christ. Gö.						
		† 1893, 72 J.,						
		Katarrh. Pneum.,						
		verh. 1839						


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
II.	2	Christ. Fr.	Friedrich W.	† 1862	3 M.	Gichter	264	—
		S. v. 1. †	Wilh. Jul.	† 1863	2 M.	Gichter	264	—
		Joh. Wilh.	Joh. Luise	† 1865	2 M.	Darmkatarrh	264	—
		S. v. ausw.,	Friedrich	† 1867	5 M.	Gichter	264	—
		† 1894, 49 J.,	totgeboren					
		Vit. cord.,	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1895
		H.-N. 264,	May	—	—	—	—	verh. 1899
		verh. 1861	Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1899
			Karl Fr.	† 1880	1 T.	Leber-Schw.	—	—
			Herm. Jul.	† 1882	4 M.	Dyspepsie	264	—
	3	Adolf	3 Kinder	—	—	—	—	ausw. verh.
		S. v. 1. †	Gustav A.	† 1874	10 M.	Darmkatarrh	—	—
		Sophie Ob.	Julius	—	—	—	—	verh. 1902
		T. v. III. 2, † 1899,	totgeboren					
		49 J., Lung.-Schw.,						
		H.-N. 36,						
		verh. 1872						
	4	Karl A.	Sophie W.	* 1896	—	—	—	—
		S. v. 2.	Emilie	† 1898	6 M.	Enteritis	264	—
		Sophie E. R.	Friedr. W.	* 1899	—	—	—	—
		verh. 1895,	Albert	* 1901	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 264						
	5	Max						
		S. v. 2.						
		Luise E. B.						
		verh. 1899,						
		Fam. wohnt: 272						
	6	Wilhelm	Friedr. Wilh.	* 1900	—	—	—	—
		S. v. 2.	Karl	* 1902	—	—	—	—
		Frida Ob.	Frieda	* 1904	—	—	—	—
		verh. 1899	Bertha	* 1909	—	—	—	—
		Fam. w.: 175						
	7	Julius	Anna P.	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 3.						
		Pauline F. v. ausw.						
		verh. 1902						
		Fam. w.: 36						
III.	1	Martin †	Georg Fr.	† 1841	—	—	—	verh. 1831
		Magd. Wr. †	Joh. Dan.	† 1868	51 J.	Auszehrung	304	verh. 1843
	2	Georg Fr.	Kath. Chr.	† 1836	3 J.	—	—	—
		S. v. 1. †	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1860
		Marg. Tr.	Ernst L.	—	—	—	—	verh. 1864
		† 1876, 64 J.	August	† 1841	1 J.	—	—	—
		L. Blutst. H.-N. 100						
		verh. 1831						

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	3	Christ. Fr.	2 Söhne	—	—	—	—	n. Amerika
		S. v. 2. (w. 310)	Aug. Ludw.	—	—	—	—	verh. 1888
		Kath. L. Sz.	Wilh. Gust.	† 1874	10 J.	Typhus	310	—
		† 1901, 62 J.,	Julius	† 1867	2 J.	Pleuritis	310	—
		Pneum.	Albert J.	—	—	—	—	verh. 1896
		H. N. 310	Ernst E.	—	—	—	—	verh. 1897
		verh. 1860	Sophie L.	—	—	—		verh.1892, A.Ha.
			Emma	† 1874	5 M.	Darmkat.	310	—
	4	Ernst L.	Ernst Fr.	† 1866	9 M.	Enteritis	100	—
		S. v. 2.	Georg Fr.	† 1869	1 J.	Meningitis	100	—
		Luise Br., v. ausw.	Karl A.	—	—	—	—	verh. 1895
		verh. 1864	Ernst L.	—	—	—	—	verh. 1896, m. F. u. 4 K. n.Amer.
		Fam. w.: 100	4 Kinder	—	—	—	—	auswärts
			Magd. L.	—	—	—	—	verh. 1901
			Joh. Marg.	† 1879	2 M.	Gichter	100	—
			Heinr. H.	† 1880	1 M.	Gichter	100	—
			Lydia A.	† 1885	1 M.	Gichter	100	—
			Rudolph	† 1886	2 M.	Gichter	100	—
	5	August L.	Wilh. Luise	* 1889	—	—	—	—
		S. v. 3.	Frida	* 1900	—	—	—	—
		Luise W. Ku	Elise	† 1893	3 M.	Darmkat.	325	—
		verh. 1888	August L.	* 1895	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 325	Emilie	† 1899	2 J.	Keuchhusten	325	—
			Albert	† 1898	5 M.	Gichter	325	—
			Emil	† 1901	1 J.	Durchfall	325	—
	6	Albert J.	Luise E.	* 1897	—	—	—	—
		S. v. 3.	Lina	* 1898	—	—	—	—
		Emilie Ob.	Albert	* 1900	—	—	—	—
		verh. 1896	Emil Fr.	† 1903	3 M.	Durchfall	201	—
		Fam. wohnt: 201	August	* 1905	—	—	—	—
	7	Ernst E.	Sophie L.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 3.	Elise Ch.	* 1901	—	—	—	—
		Christ. S. R.	Elsa	* 1905	—	—	—	—
		verh. 1897						
		Fam. wohnt: 310						
	8	Karl A.	Fried. L.	† 1897	7 M.	Darmk.	270	—
		S. v. 4.	Karl A.	* 1898	—	—	—	—
		Luise St.	Georg Fr.	† 1899	5 M.	Herzschlag	270	—
		verh. 1895	Albert L.	* 1900	—	—	—	—
		Fam. wohnt: 270	Wilhelm G.	† 1903	6 M.	Durchfall	270	—
			Sophie Fr.	† 1905	1 J.	Enteritis	270	—
			Ernst E.	† 1906	6 M.	Durchfall	270	—
			Wilh. H.	* 1907	—	—	—	—
	9	Johann D.	August L.					verh. 1869, 1872.
		S. v. 1. †, Auszehrg.	Ernst F.	—	—	—	—	verh. m. Fr. u. 2 K. n. Amer.
		Christ. H. v. ausw.						
		† 1882, 67 J.	Georg W.	—	—	—	—	verh. 1873
		Marasm. sen.	Sophie Chr.	† 1851	2 J.	—	—	—
		verh. 1843	Heinr. Aug.	—	—	—	—	verh. 1877



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
III.	10	August L. S. v. 9. a) Joh. Chr. Hu. † 1870, 26 J., Puerp. F. verh. 1869 b) Kath. Fr. Hu. verh. 1872 Fam. wohnt: 338	a) August L. b) Joh. Christ.	† 1871 —	1 J. —	Bronchitis —	338 —	— verh. 1893, Karl Fr. Fü.
	11	Georg Wilh. S. v. 9. L. Z. v. ausw. verh. 1873 Fam. wohnt: 298	Sophie K. Emilie Luise Sophie Frida Karoline Anna Kath. Georg Wilh. Emilie	† 1874 † 1875 — — † 1881 † 1885 † 1884 † 1886 * 1888	2 T. 9 T. — — 1 J. 3 J. 2 M. 1 J. —	Gichter Gichter — — Skrofulose Diphth. Skrofulose Pneumonie —	298 298 — — 298 298 298 298 —	— — ausw. verh. verh. 1899, K. FrMz. — — — — —
IV.	1	V. ?. Joh. Zi. †	Joh. Dan.	† 1870	59 J.	Auszehrung	184	verh. 1837
	2	Joh. Dan. S. v. 1. †, Ausz. Elis. Wl. † 1866, 35 J. Mar. Sen. verh. 1837	2 Kinder Karl L. Johanna L. Christ. Fr. Karoline	— † 1884 † 1843 † 1846 —	— 44 J. 2 M. 1 J. —	— Lung.-Schw. — — —	— 184 — — —	n. ausw. verh. 1866 — — — verh. 1876
	3	Karl L. S. v. 2. †, Lung.-Schw. Ernst Sz. m. 4 K. n. Amerika verh. 1866	Karol. Christ. Karl L. Wilh. Aug. 4 Kinder	† 1867 † 1869 † 1870 —	23 T. 4 M. 3 M. —	Darmkat. Gichter Darmk. —	184 184 184 —	— — — n. Amerika
V.	1	Michael † Christ. Ob. †	Johann	† 1874	64 J.	Phthisis pl.	70	verh. 1834
	2	Johann S. v. 1. †, Phth. pl. Johanna Mz. † 1897, 88 J., Altersschw., verh. 1834	Johann Fr.	† 1837	3 J.	—	—	—
VI.	1	Sebastian † Eva K. Gö. †	Georg M. Joh. Sebast.	† 1875 † 1892	71 J. 74 J.	Blutsturz Altersschw.	247 119	verh. 1831 verh. 1844, 1874
	2	Georg M. S. v. 1. † Marg. Os. † 1896, 83 J., Altersschw. verh. 1831	Karl Fr. Marg. Karol. Georg L.	† 1839 † 1905 † 1904	6 J. 65 J. 57 J.	— Lung.-Tub. Herzfehler	— 139 247	— verh. 1859, Ra. 2 verh. 1873



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus Nr.	Bemerkungen
VI.	3	Georg L.						
		S. v. 1.						
		Fr. He. v. ausw.						
		wohnt: 247						
		verh. 1873						
	4	Johann S.	a) Christina Fr.	† 1845	1 M.	—	—	—
		S. v. 1. †	Sophie L.	† 1851	5 J.	—	—	—
		a) Fried. El. Mz.	b) Luise Fr.	—	—	—	—	verh. 1897,
		† 1873, 50 J.,						L. Mz.
		Lung.-Schw.	Ludwig	—	—	—	—	verh. 1902
		H. N. 270	Wilhelm	—	—	—	—	verh. 1907
		verh. 1844						
		b) Joh. Fr. Hö.						
		69 J. alt, w.: 119						
		verh. 1874						
	5	Ludwig	Frieda Fr.	* 1903	—	—	—	—
		S. v. 4.	Wilhelm L.	* 1904	—	—	—	—
		Frida Ob.	Luise E.	† 1905	2 M.	Brechdurchf.	119	—
		verh. 1902	Emilie	† 1906	3 M.	Brechdurchf.	119	—
		Fam. wohnt: 249	Anna	* 1908	—	—	—	—
	6	Wilhelm	Robert W.	* 1909	—	—	—	—
		S. v. 4.						
		Christ. Sth.						
		verh. 1907						
		Fam. wohnt: 119						
VII.	1	Christoph †	Ernst E.	† 1848	—	—	—	verh. 1841
		Salome Mz. †						
	2	Ernst E.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1868
		S. v. 1. †						
		Joh. Zi.						
		† 1862, 43 J.,						
		Phth. pl. H. N. 97						
		verh. 1841						
	3	Karl L.	Sophie L	—	—	—	—	verh. 1891,
		S. v. 2.						Fr. L. Ob.
		Karol. S. Ra.	Karl L.	—	—	—	—	verh. 1896
		T. v. 1.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1897,
		† 1894, 45 J.,						K. L. Fü.
		Lung.-Tub.	3 Kinder	—	—	—	—	ausw.
		H N. 97						
		verh. 1868						
	4	Karl Lo.	Ludwig E.	* 1904	—	—	—	—
		S. v. 3.	Lydia	* 1905	—	—	—	—
		Joh. Chr. Wi.	Sophie E.	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1896						
		Fam. wohnt: 203						
VIII.	1	V. ?.	Joh. Georg	† 1864	52 J.	Phth. pl.	50	verh. 1846
		Christ. Zi. †						



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
VIII.	2	Joh. Georg	Marie P.	† 1864	16 J.	Tub. pl.	50	—
		S. v. 1. †, Phth. pl.	August Fr.	† 1899	49 J.	Lung.-Schw.	343	verh. 1875
		Christ. S. Ob.	Christ. L.	† 1854	1 J.	Gichter	50	—
		† 1877, 62 J.	Sophie F. R.	† 1855	1 M.	Gichter	50	—
		Pneumonie						
		verh. 1846						
	3	August Fr.	Ferdinand	—	—	—	—	verh. 1901
		S. v. 2. †,	Emilie	† 1884	6 J.	Diphth.	2	—
		Lung.-Schw.	Friederike	† 1882	2 J.	Pneumonie	2	—
		Joh. Em. Sö.	Christ. S.	† 1889	6 J.	Pneumonie	2	—
		verh. 1875	Albert E.	† 1887	3 J.	Lung.-Schw.	2	—
		wohnt: 343	Wilh. G.	* 1887	—	—	—	—
			Hermann A.	† 1905	16 J.	Idiotismus	343	—
			Rudolph H.	† 1892	1 J.	Gichter	343	—
			Emma	* 1893	—	—	—	—
			Georg Fr.	† 1898	2 J.	Bronchitis	343	—
	4	Ferdinand	Emil Fr.	* 1902	—	—	—	—
		S. v. 3.	Wilh. Fr.	* 1904	—	—	—	—
		Fried. L. R.	Luise E.	* 1907	—	—	—	—
		verh. 1901	Mina M.	† 1910	1 J.	Herzfehler	—	—
		Fam. wohnt: 162						
IX.	1	Sebastian †	Georg L.	† 1895	70 J.	Herzleiden	166	verh. 1849
		Christ. Sth. †						
	2	Georg L.	a) Sophie L.	—	—			ausw. verh.
		S. v. 1. †	Wilhelm F. R.	† 1852	1 J.	Gichter	261	—
		a) Magd. S. R.	Joh. L.	† 1855	2 J.	Atrophie	261	—
		† 1859, 30 J.,	Ernstine W.	† 1856	14 T.	Gichter	261	—
		Tub. pl. H. N. 261	b) Emilie L.	† 1905	42 J.	Lung.-Entz.	—	verh. 1886
		verh. 1849	Wilh. L.	—	—	—	—	verh. 1891
		b) Emilie L. Hö.	Albert	—	—	—	—	verh. 1894. 1909
		† 1906, 65 J.,	Wilhelm	† 1872	4 M.	Gichter	261	—
		Myodeg. cord.	Otto	† 1877	9 M.	Pneumonie	261	
		verh. 1862						
	3	Wilh. Ludw.	Emilie S.	* 1892	—	—	—	—
		S. v. 2.	Berta	* 1895	—	—	—	—
		Sophie Gö.	Emma	† 1897	6 M.	Durchfall	179	—
		T. v. IV, 3	Maria	† 1905	7 J.	Mening. tub.	179	—
		† 1901, 31 J.,	Sophie	* 1900	—	—	—	—
		Lung.-Tub.						
		H. N. 179						
		verh. 1891						
		Fam. wohnt: 179						
	4	Albert	a) Emilie	* 1895	—	—	—	—
		S. v. 2.	Elise	† 1899	3 J.	Mening. tub.	166	—
		a) Sophie Fr. Sth.	Emma Fr.	* 1901	—	—	—	—
		T. v. IX, 13	Wilh. Alb.	† 1909	5 J.	Tuberkulose	147	—
		† 1904, 28 J.,						
		Lung.-Schw.						
		H. N. 166						
		verh. 1894						
		b) Philippine Mz.						
		verh. 1909						
		Fam. wohnt: 166						

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
X.	1	Johannes †	Johann D.	† 1901	76 J.	Altersschw.	—	verh. 1849
		Christ. Ku. †	Ludwig	† 1876	43 J.	Lung.-Tub.	161	verh. 1858
			Christ. Fr.	† 1901	74 J.	Altersschw.	212	verh. 1851
	2	Joh. Dan.	Karol. Chr.					verh. 1873,
		S. v. 1. †						K. L. R.
		Marg. M. Fü.	2 Kinder					n. Amerika
		† 1898, 67 J.,	Sophie	—	—	—	—	verh. 1875,
		Bronchopn.						Chrst. Fr. Sth.
		H. N. 232	Wilhelm	† 1857	6 M.	Gichter	—	—
		verh. 1849	Wilhelm	† 1904	41 J.	Rückenm.-Leid.	232	verh. 1890
			Gustav	—	—	—	—	verh. 1897
	3	Wilhelm	totgeboren	—	—	—	—	—
		S. v. 2. †	Mädchen	† 1893	2 T.	Gichter	232	—
		Christ. Zi.	Wilh. Fr.	* 1894	—	—	—	—
		verh. 1890	Gustav A.	† 1897	8 M.	Atrophie	232	—
		Fam. wohnt: 232	Emilie Chr.	* 1898	—	—	—	—
			Emma	* 1900	—	—	—	—
			Sophie E.	* 1904	—	—	—	—
	4	Gustav	W. Aug.	* 1898	—	—	—	—
		S. v. 2.	Zwillinge	† 1898	—	—	—	—
		Fried. S. Ka.	Emma	* 1900	—	—	—	—
		† 1909, 34 J.,	Frida	† 1901	7 M.	Durchfall	160	—
		Sarkomatose	Emilie	* 1902	—	—	—	—
		verh. 1897	Emil	† 1904	3 M.	Durchfall	160	—
			Zwillinge	† 1905	—	—	—	—
			Ludwig	† 1907	5 M.	Atrophie	160	—
	5	Ludwig	Sophie Fr.	—	—	—	—	verh.1881.H.Ob.
		Lung.-Tub.	Friederike	† 1864	7 M.	Scharlach	161	—
		Christ. Fr. Hu.	Ludwig	† 1869	2 J.	Meningitis	161	—
		† 1901, 62 J.,	Friederike	† 1876	6 M.	Hydroceph.	161	—
		Hydrops,verh.1858	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
	6	Christ. Fr.	Johanna Chr.	—	—	—	—	verh. 1873
		S. v. 1. †	Luise	† 1876	23 J.	Lung.-Tub.	—	verh. 1875,
		Joh. Chrst. Gö.						Ob, II, 12a
		† 1879, 71 J.,	Adam Fr.	† 1887	31 J.	Lung.-Tub.	160	verh. 1882
		verh. 1851	Sophie	† 1859	4 M.	Durchfall	160	—
			Friederike	—	—	—	—	verh. 1880,
	7	Adam Fr.						Ob., II, 12b
		S. v. 6. †	Hermann	—	—	—	—	ausw.
		Lung.-Schw.	Emilie	—	—	—	—	verh. 1909, H.R.
		Emilie He.						
		verh. 1882						
XI.	1	Daniel †	Coh. Chrst.	† 1882	57 J.	Gangr. p. l.	—	verh. 1849
		Kath. B. †						
	2	Joh. Christ.	Christ. Fr.	—	—	—	—	verh. 1875, 1885,
		S. v. 1. †						n. Amer.
		Jo . Marg. Ha.	Karl L.	† 1853	8 T.	Gichter	—	—
		† 1870, 45 J.,	Wilh. Aug.	† 1859	4 J.	Croup	—	—
		Apopl., verh. 1849	Joh. H.	—	—	—	—	n. Amerika
	3	Christ. Fr.	a) Emma	† 1895	18 J.	Lung.-Tub.	105	—
		S. v. 2. n. Am.	totgeboren	—	—	—	—	—
		a) Christ. L. R.	Friedrich	† 1883	2 J.	Encephalitis	105	—
		† 1885, 29 J.,	Bertha	† 1883	2 T.	Gichter	105	—
		verh. 1875	Gustav A.	† 1885	3 T.	Durchfall	105	—



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

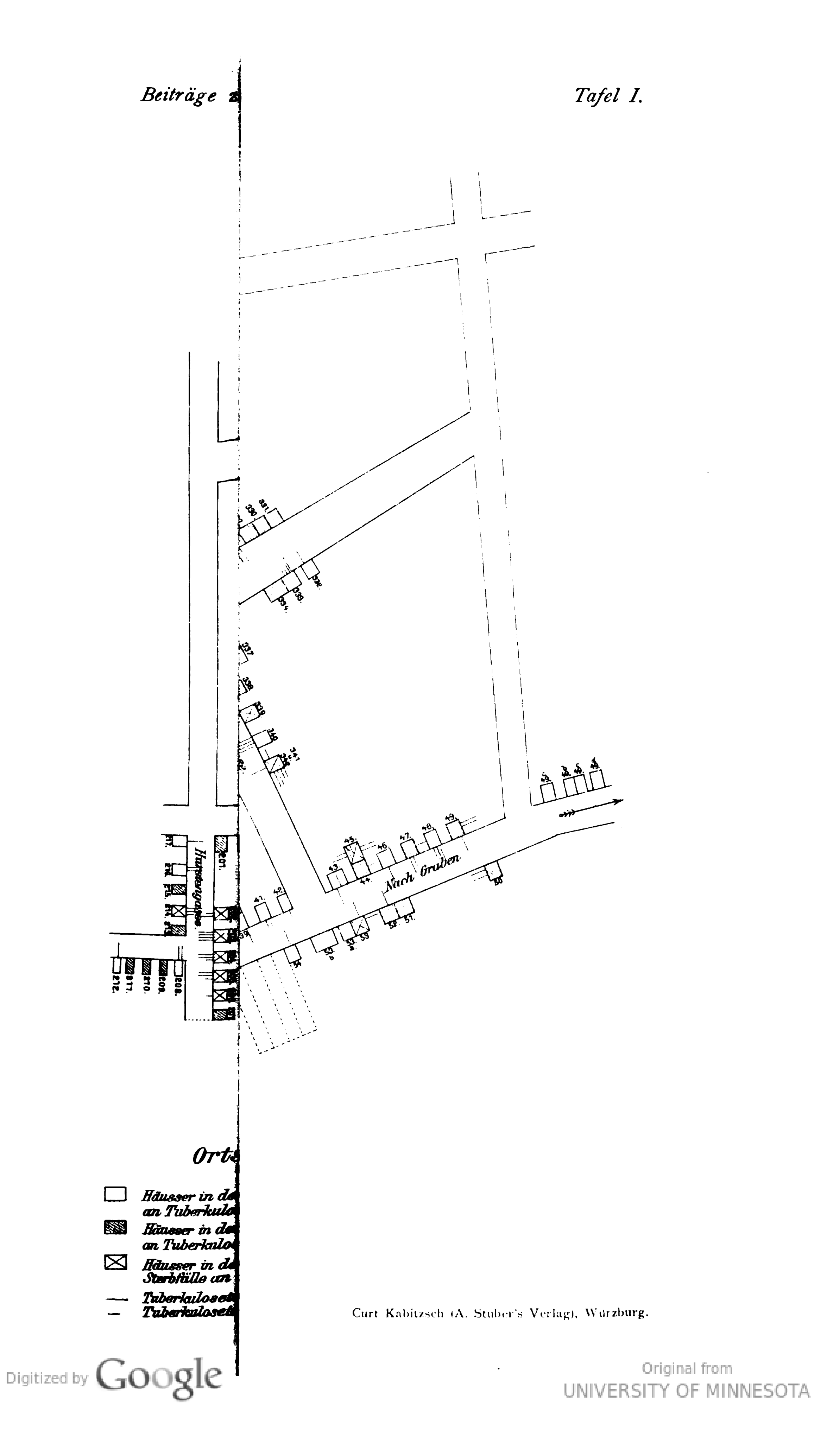
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Eltern	Kinder	Jahr	Alter	Todesursache	Haus-Nr.	Bemerkungen
XI.		b) Anna Fr. Ha.	b) Elise	† 1894	2 J.	Brechdurchfall	105	—
		T. v. II, 3	3 Kinder	—	—	—	—	n. Amerika
		† 1893, 27 J.,						
		Lung.-Tub.						
		H. N. 105						
		verh. 1885						
XII.	1	Georg †	Sebastian	† 1865	65 J.	Apoplexie	—	verh. 1821
		Eva K. Sth. †						
	2	Sebastian	Ernst A.	—	—	—	—	(82 J. alt)
		S. v. 1. †	Georg L.	—	—	—	—	ausw.
		Joh. Chrst. Sth.						
		† 1864, 63 J.						
		Auszehrung						
		H. N. 77						
		verh. 1821						
	3	Ernst A.	a) Ernst Fr.	† 1856	1 M.	Gichter	119	—
		S. v. 2.	b) Friedr.	† 1860	4 M.	Gichter	163	—
		wohnt: 163	Ernst Fr.	† 1861	14 T.	Gichter	163	—
		a) Christ. Fr. Gö.	Emma L.	† 1863	8 M.	Phth. pl.	163	—
		† 1856, 23 J.	Emma S.	—	—	—	—	ledig
		Febr. puerp.	Ernst	—	—	—	—	verh. 1888
		verh. 1855	Karl Fr.	† 1866	4 M.	Durchfall	163	—
		b) Magd. Fr. Ha.	Frieda	—	—	—	—	ledig
		† 1898, 64 J.	Emil	—	—	—	—	verh. 1897
		Lung.-Gangr.	Hermann	† 1874	1 J.	Enteritis	163	—
		H. N. 163	Hermine	—	—	—	—	verh. 1900, E. Wä.
		verh. 1859						
	4	Ernst	Frieda	* 1889	—	—	—	—
		S. v. 3.	Ernst Fr.	† 1894	6 T.	Leb.-Schw.	319	—
		Christ. S. Sth.	Sophie	* 1892	—	—	—	—
		verh. 1888	Ernst E.	† 1899	1 J.	Masern	319	—
		Fam. wohnt: 319	Albert	* 1900	—	—	—	—
			Fritz	* 1902	—	—	—	—
			totgeboren	—	—	—	—	—
			Emma	* 1906	—	—	—	—
	5	Emil	Emil W.	* 1899	—	—	—	—
		Anna M. R.	Anna M.	* 1901	—	—	—	—
		verh. 1897						
		Fam. wohnt: 174						
XIII.	1	V. ?	Karl Fr.	† 1875	36 J.	Auszehrung	165	verh. 1866, 18 3
		Fried. Zi. †						
	2	Karl Fr.	a) 2 Töchter	—	—	—	—	ausw.
		S. v. 1 †	b) Christine	† 1874	1 T.	Leb.-Schw.	—	—
		Auszehr.						
		a) Christ. W. Mz.						
		T. v. III, 2						
		† 1873, 30 J.						
		Auszehrg.						
		H. N. 165						
		verh. 1866						
		b) Christ. Su.						
		verh. 1873						
		(wieder verh. 1877)						

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

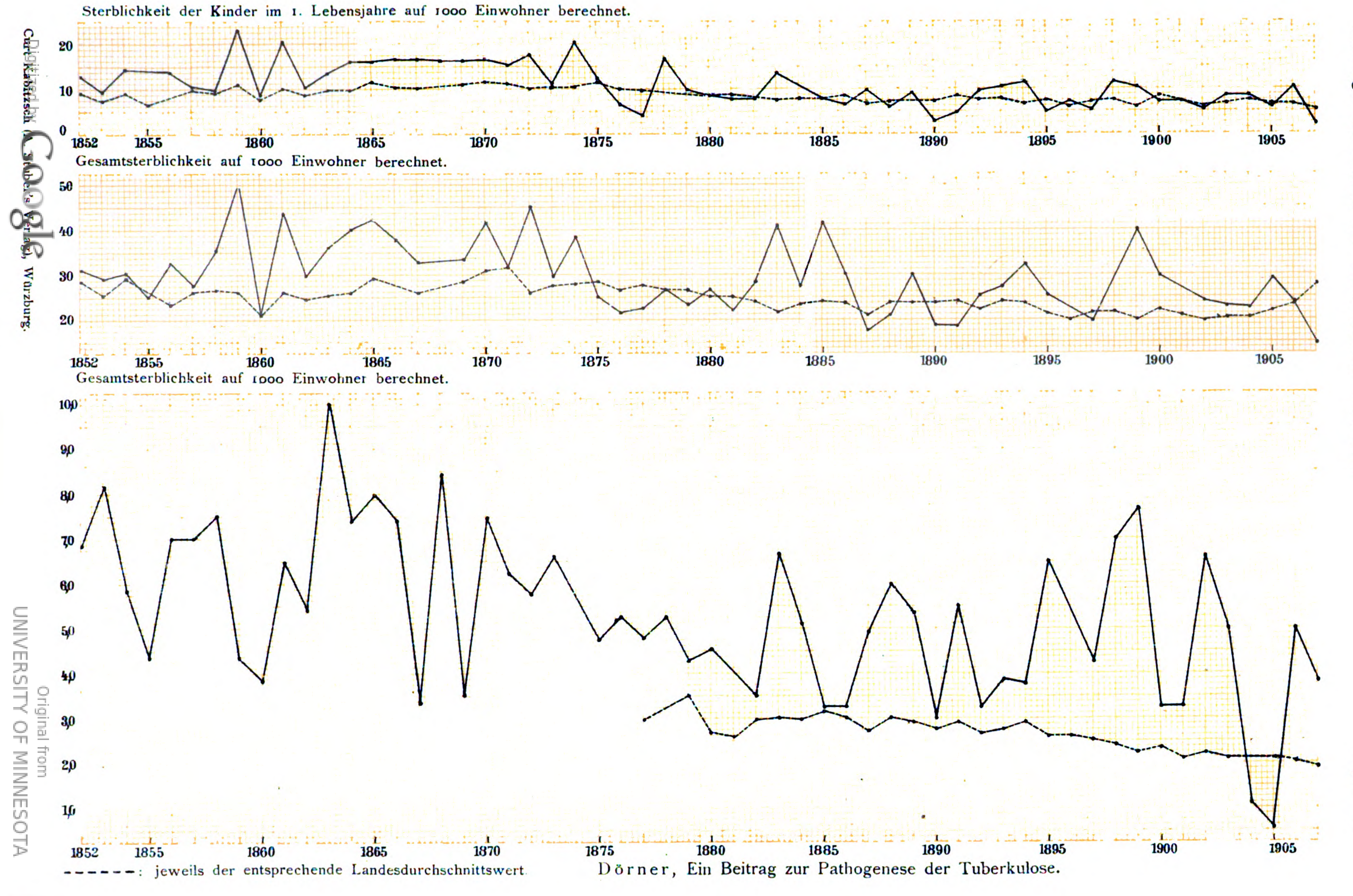
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

415

Erfahrungen mit eiweissfreiem Tuberkulin.

Von

Dr. Walter Freymuth,
früher Chefarzt der Heilstätte Belzig.

Im Dezember 1909 übergab mir R. Koch, der sich in seinen letzten Lebensjahren wieder mit grossem Interesse der Tuberkulinfrage zugewandt hatte, ein neues Tuberkulinpräparat zur therapeutischen Prüfung und Januar 1910 ein weiteres. Die nachstehend beschriebenen klinischen Versuche sind in ständigem persönlichem Konnex mit Koch durchgeführt werden, so lange er noch lebte. Die Mitteilungen umfassen den Zeitraum vom Dezember 1909 bis zum 1. April 1911 und 244 Patienten.

Das erste der Präparate von Koch, als Alttuberkulin hell (seiner Farbe wegen) bezeichnet, war genau nach den Grundsätzen des gewöhnlichen Alttuberkulins hergestellt, das andere als Tuberkulin hell original bezeichnet unterschied sich von ersterem dadurch, dass streng jede Erhitzung ausgeschaltet war, ebenso jede auch nur halbwegs eingreifende Prozedur, das Präparat besteht lediglich aus einer auf flüssigem Nährboden hergestellten Schwimmkultur von Tuberkelbazillen des Typus humanus, welche im Brutschrank bis auf ca. 25% der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge spontan eingedunstet und dann durch Filtration von den Tuberkelbazillen befreit ist, sie entspricht also ziemlich genau dem Höchster Präparat T.O.A. und ist identisch mit dem jetzt in den Handel gebrachten Tuberkulin A.F. (albumosenfrei) der Höchster Farbwerke. Im übrigen sei bezüglich der Herstellung der Präparate auf die Arbeit von Jochmann und Möllers in Nr. 46 der Deutschen med. Wochenschrift 1910 und auf eine in den nächsten Monaten erscheinende Arbeit von Möllers in den Veröffentlichungen der Robert Koch-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Stiftung verwiesen und hier nur folgendes zum Verständnis notwendige ausgeführt.

Das beiden Präparaten gemeinsame und sie von allen Tuberkulinpräparaten von ähnlichem Typus Unterscheidende ist ihre Eiweiss- bzw. Albumosen- und Peptonfreiheit. Die letztere ist eine absolute, da der verwandte Nährboden vollkommen frei von eiweissartigen Substanzen ist; die „Eiweissfreiheit" ist cum grano salis zu verstehen, da ja auf diesem eiweissfreien Nährboden der Tuberkelbazillus seine eiweisshaltige Leibessubstanz in grossen Mengen aufbaut und die in den Nährboden übergehenden spezifischen Substanzen, seien sie nun Sekretionsprodukte des Bazillus oder auflösbare Bestandteile seiner Leibessubstanz (Endotoxine) wohl zweifellos eiweissartigen Charakters sind.

Das Bestreben, Tuberkuline herzustellen, welche von den unspezifischen Eiweisssubstanzen des Nährbodens befreit sind, ist ja nicht neu, vielmehr fast so alt wie die Entdeckung des Tuberkulins und hat seine Berechtigung, da die ganz unspezifischen Albumosen und Peptone von heftiger, tuberkulinähnlicher Wirkung auf den tuberkulösen Organismus sind, wie z. B. Matthes im Tierversuch und ich in meiner Doktordissertation für den tuberkulösen Menschen bewiesen haben.

Alle diese Versuche aber, von den Klebschen Präparaten bis zu dem erst jüngst aufgetauchten und verdientermassen wieder in die Versenkung verschwundenen „Endotin" haben das Gemeinsame, dass sie von einem ursprünglich eiweisshaltigen Tuberkulin ausgehen, dem der Eiweissgehalt durch sehr eingreifende chemische und thermische Prozeduren entzogen wird.

Es zeugt wieder einmal für den genialen praktischen Blick Robert Kochs, ein derartiges Verfahren, bei welchem, wie Möllers am „Endotin" bewiesen hat, mit den Albumosen und Peptonen auch das Tuberkulin gründlichst entfernt wird, auszuschliessen und doch die Eiweissfreiheit des Nährbodens auf die einfachste Weise zu gewährleisten.

Theoretisch sind die beiden neuen Präparate, die im folgenden immer als A. T. h. (Alttuberkulin hell) und T. h. o. (Tuberkulin hell original) bezeichnet werden sollen, keineswegs als gleichartig zu bezeichnen. Einmal ist das auf $^1/_{10}$ Vol. eingedickte A. T. h. wesentlich konzentrierter als T. h. o.; sodann fehlen im A. T. h. alle durch Hitze zerstörbaren spezifischen Substanzen, und sein Hauptbestandteil ist die durch Glyzerin bei starker Erwärmung (ca. 70^0) extrahierbare Giftsubstanz des Bazillenleibes. Dagegen enthält T. h. o. als wesent-



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Bestandteil die in den Nährboden übergegangenen Stoffwechselprodukte des Bazillus nebst den durch Autolyse in Lösung gegangenen und keinerlei Hitzewirkung ausgesetzten Endotoxinen des Bazillus.

Es ist also sehr fraglich, ob die beiden Präparate als qualitativ identische und nur quantitativ verschiedene, wobei T. h. o. das schwächere ist, anzusehen sind.

Eine Entscheidung haben meine Erfahrungen über diesen Punkt nicht herbeigeführt, weil Koch das Präparat A. T. h. sehr bald zurückzog, so dass die überwiegende Mehrzahl meiner Injektionen mit dem Präparat T. h. o. gemacht sind.

Es liess sich nun zunächst zeigen, dass das Präparat T. h. o. alle Qualitäten eines Tuberkulinpräparates besitzt; d. h. es tötet tuberkulöse Tiere in der für den Tuberkulintod charakteristischen Weise, gibt mit einem „antituberkulinhaltigen Serum“ (Höchst) starke Komplementbindung, erzeugt bei dem Menschen bei der Pirquetprobe die typische Tuberkulinquaddel, gibt bei subkutaner Anwendung Stichreaktion, allgemeine Fieberreaktion und Herdreaktion der tuberkulös affizierten Teile.

Es wirkt ferner in der charakteristischen Weise sensibilisierend auf den tuberkulösen Organismus, so dass eine zunächst wirkungslose Dosis bei Wiederholung derselben oder Anwendung einer leicht erhöhten Dosis typische Reaktion hervorruft.

Alle diese Wirkungen sind aber erheblich schwächer als bei dem gewöhnlichen Alttuberkulin ausgeprägt.

Eine Pirquetquaddel mit unverdünntem T. h. o. entspricht an Stärke etwa einer solchen mit 25% Alttuberkulin, Stichreaktion tritt viel seltener und milder auf, die Fieberreaktion ist ebenfalls viel seltener und die einzelnen Reaktionen in der Regel schwächer als bei einer analogen Dosis Alttuberkulin, die Herdreaktionen, die ja in der Regel erst bei Allgemeinreaktionen beobachtet werden, sind daher auch selten zu beobachten, sind aber, wenn sie auftreten, nicht schwächer wie bei Alttuberkulin.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass die bekannte sensibilisierende Wirkung einer ersten T. h. o.-Injektion auf einen noch „tuberkulin-jungfräulichen“ Organismus sehr viel schwächer ausgeprägt ist als bei dem gewöhnlichen Alttuberkulin, so dass lange Injektionsreihen in sehr schnell steigenden Dosen ohne oder fast ohne Reaktionen durchgeführt werden können.

Sehr eigenartig und beachtenswert ist das Verhältnis des Präparates zum gewöhnlichen Alttuberkulin, wenn man die Präparate an einem und demselben Menschen nebeneinander benutzt und dabei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Alttuberkulin so einstellt, dass es an Stärke dem T. h. o. gleichkommt.

Man darf dabei annehmen, dass 1 mg Alttuberkulin etwa gleich 6—10 mg T. h. o. zu setzen ist.

Man beobachtet alsdann das eigentümliche Verhalten, dass T. h. o., und zwar schon recht kleine Dosen, gegenüber A. T. überempfindlich machen, während das Umgekehrte nicht der Fall ist.

Dies gilt aber nur von dem Verhältnis von T. h. o. zu Alttuberkulin, nicht zu anderen Tuberkulinpräparaten, z. B. nicht gegenüber der Kochschen Bazillenemulsion, die im Gegenteil, nachdem eine mässige T. h. o. - Immunität erreicht ist, sehr gut vertragen wird.

Worauf das Phänomen beruht, ist schwer zu sagen, am wahrscheinlichsten ist mir, dass durch die Vorbehandlung mit den in dem T. h. o. ja zweifellos enthaltenen spezifischen Eiweisssubstanzen der Tuberkelbazillen eine Anaphylaxie gegenüber beliebigen Albumosen und Peptonen erzeugt wird (die ja in der Bazillen-Emulsion fehlen).

Umgekehrt macht die Injektion von Albumosen und Peptonen nicht anaphylaktisch gegenüber T. h. o.

Ich habe in mehreren Fällen zunächst 1—3 mal $^1/_2$—1 g einer Nährbouillon injiziert, die den Konzentrationsgrad des Alttuberkulins besass und nebenbei gesagt ohne jede Temperaturreaktion vertragen wurde; nachfolgende Injektion von T. h. o. verlief genau ebenso wie sonst.

Die nun folgenden Beobachtungen beruhen auf einem Material von 244 Patienten mit 2325 Injektionen, so dass also auf den Einzelfall im Durchschnitt nicht ganz 10 Injektionen kommen.

Die Injektionen wurden lediglich in therapeutischen nicht diagnostischen Absichten unternommen; Indikationen, Kontraindikationen und Wirkungswert des neuen Mittels konnten natürlich erst bei der Anwendung selbst festgestellt werden; im allgemeinen gelten bei der Auswahl der Fälle die Grundsätze, welche auch sonst bei Tuberkulinkuren üblich sind, es wurden daher ganz vorgeschrittene Fälle nicht behandelt.

Was die Methodik der Behandlung anlangt, so wurde eine möglichst reaktionslose Durchführung versucht, aber angestrebt, möglichst bald zu hohen Dosen zu gelangen; als zu erstrebende Schlussdosis wurde 1 g angesehen.

Da es sich um die Beurteilung eines neuen Präparates handelt, wurde natürlich strengstens vermieden, neben T. h. o. andere Tuberkulinpräparate zu verwenden.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Beurteilung des Heilwertes wurde versucht, zu schärferen Kriterien zu gelangen, als dies bei der rein klinischen Betrachtung möglich ist. Auf rein klinischem Wege ist es meines Erachtens, wie dies sehr richtig auch z. B. Ritter Edmundsthal hervorhebt, in den seltensten Fällen angängig zu entscheiden, welche Rolle dem Tuberkulin nach Abzug des Heilstättenfaktors zukommt.

Von den gelegentlichen Reaktionen abgesehen unterscheidet sich das klinische Bild eines Tuberkulinbehandelten von demjenigen eines sozusagen reinen Heilstättenfalles in keiner Weise, die ungemein seltenen Fälle ausgenommen, in welchen mit Anwendung des Tuberkulins ein deutlicher und nicht zu verkennender Umschwung in dem Krankheitsbilde eintritt.

Eine Abkürzung der Behandlungsdauer, die man als Beweisstück wohl gelten lassen könnte, ist durch Tuberkulin in der Regel nicht zu erreichen.

Auf das viel zitierte und auch von mir schon seit Jahren betonte häufigere und schnellere Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Auswurfe ist nur — mit Vorsicht! — statistisch, aber nicht im Einzelfalle als Kriterium der Heilwirkung zu brauchen.

Am beweisendsten, aber leider sehr selten zu beobachten ist das Verschwinden eines vordem ohne Erfolg behandelten tuberkulösen Fiebers.

Das Tierexperiment hat bis jetzt bekanntlich zur Klärung der Frage der Tuberkulintherapie vollkommen versagt, vielleicht deswegen, weil alle Versuche an der — auch beim Menschen — ganz unbeeinflussbaren akuten Miliartuberkulose angestellt worden sind. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe, jetzt, wo wir besonders durch die Bemühungen der Monburger Schule in der Lage sind, bei dem klassischen Tuberkulosetier, dem Meerschweinchen, ganz chronisch verlaufende Infektionen zu erzeugen, die experimentelle Tuberkulinbehandlung einer Neubearbeitung zu unterziehen.

Am verwertbarsten erscheinen theoretisch für die Beurteilung der spezifischen Wirkung des Tuberkulins zwei biologische Phänomene.

Das Eine ist das Auftreten von Stoffen im Blutserum der Behandelten, die mit Tuberkulin Komplement binden.

Es ist daher in sämtlichen 244 Fällen die bezügliche Untersuchung vor der Tuberkulinanwendung und nach Beendigung der Kur gemacht worden, anfangs durch Herrn Stabsarzt Dr. Möllers im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin, später von Juli 1910 ab genau nach der Methode des Instituts im eigenen Laboratorium.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leider ist das Resultat dieser mühevollen Untersuchungen ein ganz negatives gewesen. Nur in ganz wenigen Fällen (noch nicht 5%) treten diese sogenannten Antikörper im Serum auf, in allen anderen wurden sie vermisst, ausserdem stellte sich aber heraus, dass diese Substanzen absolut keine Indikatoren der erfolgten Heilung sind, sondern auch bei durchaus ungünstigem Verlaufe in erheblichem Masse gefunden werden können, wie andererseits das Negativbleiben des Serums in keiner Weise als ungünstiges Zeichen aufzufassen ist; nähere Mitteilungen über diese recht interessanten Verhältnisse sollen einer besonderen Arbeit vorbehalten bleiben.

Als einziges positives Ergebnis der Komplementbindungsversuche konnte festgelegt werden, dass das Auftreten der Antikörper an die Erreichung höherer Tuberkulindosen geknüpft ist und vor einer Tuberkulinfestigkeit unter ca. 100 mg kaum beobachtet wird.

Als verwertbarer erwies sich das Verhalten der Pirquetreaktion. In jedem Falle wurde vor, während und nach der Behandlung diese Reaktion angestellt und zwar sowohl mit T. h. o. wie mit A. T., beide Präparate unverdünnt angewandt.

Es stellte sich dabei heraus, dass die Pirquetreaktion auf T. h. o mit T. h. o. - Behandlung regelmässig verschwindet, und zwar schon bei relativ kleinen Dosen; sie wurde meist schon bei 50 mg vermisst, fast regelmässig bei 100 mg und stets in denjenigen Fällen, welche bis 1 g behandelt werden konnten.

Ein Indikator der Heilung ist freilich das Verschwinden der Reaktion nicht, denn sie wurde auch in einer ganzen Reihe von ungünstig verlaufenden Fällen vollkommen negativ und ist fast immer schon längst negativ, wenn der Auswurf noch Tuberkelbazillen enthält und der klinische Befund keinen Zweifel daran lässt, dass der Prozess nicht geheilt ist und der Auswurf noch Bazillen enthält.

Immerhin darf das Verschwinden der Pirquetreaktion als ein Beweis dafür angesehen werden, dass durch die T. h. o. - Anwendung der Organismus eine gewaltige biologische Umstimmung erfahren hat.

Wie aus dem Vorhergehenden von selbst hervorgeht, aber noch ausdrücklich bemerkt sei, ist das Negativwerden der Pirquetreaktion ganz unabhängig von dem Auftreten von Tuberkulinantikörpern im Serum.

Interessant ist, dass die Reaktion auf A. T. selbst nach den höchsten Dosen T. h. o. nicht negativ wird, wenn sie auch gewöhnlich schwächer wie im Anfang ausfällt; es darf hierin wohl ein

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Beweis dafür gesehen werden, dass T. h. o. und A. T. nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden sind.

Die Zusammensetzung des Krankenmaterals war folgende:

An „geschlossener" Lungentuberkulose litten	139	Patienten,
an „offener"	105	„
Sa.	244	Patienten.

Nach der Turban-Gerhardschen Stadieneinteilung klassifiziert gehörten von der geschlossenen Form an

Stadium	I	80	Patienten,
„	II	56	„
„	III	3	„
	Sa.	139	Patienten.

Es gehörten der offenen Form an

Stadium	I	4	Patienten,
„	II	59	„
„	III	42	„
	Sa.	105	Patienten.

Es standen also insgesamt im

Stadium	I	84	Patienten,
„	II	115	„
„	III	45	„
	Sa.	244	Patienten.

Das Krankenmaterial war also in seiner Majorität nicht als besonders schwer anzusehen.

Die unterste Grenze der Reaktion erzeugenden Dosen des Mittels liegt bei $^1/_{10}$ mg; doch wird diese Dosis noch fast von allen Kranken reaktionslos vertragen, nur bei 5 Patienten trat hierauf eine und zwar immer geringfügige Temperatursteigerung ein.

Im übrigen trat die Hauptmenge der Reaktionen wie auch bei Behandlung mit anderen Tuberkulinen im Beginn der Behandlung ein und konzentriert sich auf die Dosen von 1 bis ca. 20 mg. Auch darin verhielt sich das Präparat anderen Tuberkulinen analog, dass die Tuberkulinimmunität sprunghaft, sozusagen kritisch einsetzt; es ist einmal gelungen den Organismus gegen eine mittlere Dosis (20—50 mg) refraktär zu machen, so kann man die Dosen fast beliebig und sehr schnell steigern, ohne Reaktionen zu erzeugen.

Im allgemeinen erwies sich aber die fiebererregende Potenz des Präparates überhaupt als mässig.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter meinen 2325 Injektionen wurden im ganzen nur 394 = 17% Reaktionen beobachtet, wobei weder die einzelnen Stadien noch die geschlossene oder offene Form der Tuberkulose besondere Differenzen erkennen liessen.

Da, wie ich gleich auseinandersetzen werde, eine reaktionslos durchgeführte Kur mit T. h. o. 16—20 Injektionen erfordert, so kann man durchschnittlich auf eine solche Kur 2—3 Reaktionen rechnen.

Auch die Höhe der Reaktionen hält sich in der Regel in mässigen Grenzen; unter den 394 Reaktionen hielten sich unter 38° — 221, zwischen 38 und 39° — 151 und wirklich heftige Temperaturreaktionen unter 39° treten nur in 22 Fällen auf.

Das Präparat ist demgemäss als ein relativ milde wirkendes Tuberkulin zu bezeichnen, in welchem offenbar die stark sensibilisierenden Wirkungen des gewöhnlichen Alttuberkulins erheblich abgeschwächt sind.

Demgemäss konnte im allgemeinen ein ziemlich rasches Vorgehen durchgeführt werden, in welchem bei Injektionspausen von durchschnittlich 3—5 Tagen und Beginn mit $^1/_{10}$ mg eine Verdoppelung der Dosen zulässig war.

Daher kommt es, dass die mittlere Dauer meiner T. h. o.-Kuren nur ca. 80 Tage beträgt, obwohl in jedem Falle angestrebt wurde, mit möglichst hohen Dosen abzuschliessen, was in der Tat auch, wenn ich die ungeeigneten Fälle abziehe, in 62% erreicht wurde.

Immerhin musste bei einem beträchtlichen Prozentsatze (ca 40% aller Fälle) die Behandlung schon bei kleinen Dosen (1—10 mg) abgebrochen werden.

Die Gründe waren verschiedener Natur. Meist handelte es sich um eine besonders hohe Tuberkulinempfindlichkeit, die den Patienten nach einer oder mehreren unliebsamen Reaktionen zu dem Wunsche veranlasste, die Kur abzubrechen.

Es war dies naturgemäss besonders häufig bei den leichteren Erkrankungen der Fall, bei denen ja die Kranken meist keine Beschwerden haben und daher auch wenig geneigt sind, sich Kuren, die mit Unbequemlichkeiten für sie verknüpft sind, zu unterziehen. Recht häufig war auch Zeitmangel der Grund.

Ich kann aber nicht verschweigen, dass ich in nicht ganz seltenen Fällen die Kur deshalb abgebrochen habe, weil sie mir nicht günstig zu wirken schien und ich von einer weiteren Fortsetzung ernsthafte Schädigungen befürchtete, die auch in vereinzelten Fällen, die ich an anderer Stelle zusammenstellen will, nach meiner Überzeugung nicht vollständig ausgeblieben sind.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach meiner Meinung bleibt diese Erfahrung keinem, auch dem vorsichtigsten Tuberkulintherapeuten nicht — in grösseren Tuberkulinreihen — erspart und ist bei der enormen Wirksamkeit des Mittels eigentlich auch ebenso verständlich, wie wir bei der Anwendung des Chloroforms und der Anästhetika gelegentliche Schädigungen mit in den Kauf nehmen müssen.

Es ist das kein Grund, das Mittel zu verwerfen, sondern lediglich eine Aufforderung zu grösster Vorsicht.

Die Schädigungen bestehen im wesentlichen in protrahierten Fieberreaktionen und in schweren Herdreaktionen rein katarrhalischer Natur oder verbunden mit wiederverschwindenden entzündlichen Anschoppungen in der Lunge.

Beide Vorgänge sind für Arzt und Patient recht unangenehm, aber bei genügender Überwachung ungefährlich, sie haben uns aber jedesmal zum Abbruch der Tuberkulinbehandlung veranlasst.

Ausser diesen direkt mit der Lungentuberkulose zusammenhängenden Zufällen habe ich bei disponierten Personen 2 mal wie in früheren Jahren bei anderen Tuberkulinen das Auftreten von Herzneurosen beobachtet, die zur Aufgabe der Behandlung zwangen, einmal schwere Zephalgien, dreimal schwere Magenstörungen, wie sie mir hauptsächlich bei Herdreaktionen in tuberkulöserkrankten Bronchialdrüsen vorzukommen scheinen, zweimal — neben intensiver Temperaturreaktion — Sehstörungen, die auf das Aufflammen einer mir bei Einleitung der Behandlung unbekannten früheren Augentuberkulose zurückzuführen waren.

Der bemerkenswerteste Fall, den ich nicht als Tuberkulinschädigung auffasse, der aber bei oberflächlicher Kritik leicht als solche imponieren kann und ausserdem ein sehr lehrreiches Beispiel zur Bewertung der Wassermannreaktion darstellt, ist folgender. Ich muss dabei erwähnen, dass in meiner Anstalt seit ca. Jahresfrist das Blut jedes Patienten vor Beginn einer Tuberkulinbehandlung ausser auf Antituberkulin auch auf positive Wassermannreaktion geprüft worden ist, um die Berechtigung der Behauptung von C. Spengler nachzuprüfen, dass die Tuberkulose sich sehr häufig auf dem Boden einer latenten Lues entwickelt.

Nach einem Material von ca. 300 Fällen entbehrt diese Lehre jeder Berechtigung. Wir haben zwar 10 mal eine positive Wassermannreaktion gefunden, konnten aber dann jedesmal nachweisen, dass eine den Patienten bekannte Lues früher vorgelegen hatte, in allen anderen Fällen war Wassermann stets negativ.

Nach dieser Abschweifung komme ich auf den Fall M. zurück.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient erblich nicht belastet, weiss von früheren Erkrankungen nur anzugeben, dass er seit einigen Jahren schwerhörig sei. Lues negiert; Gonorrhöe zugegeben und jetzige Erkrankung begann mit einer Pleuritis serosa (Punktion) im Mai 1910, seitdem keine rechte Erholung.

Aufnahme in die Anstalt 15. August 1910.

Status. Leicht unterernährter Mann, Temperatur leicht subfebril; Reste rechtsseitiger Pleuritis nachweisbar (Schwarte) und geringe Infiltration beider Lungenspitzen ohne Katarrh.

Im geringen Auswurf keine Tuberkelbazillen, keine Zeichen überstandener Lues, keine Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems. Otosklerose. Nach schneller Entfieberung wird Tuberkulinkur vorgeschlagen und angenommen.

Die deshalb vorgenommene serologische Untersuchung ergibt Fehlen von Antituberkulin im Serum, dagegen stark positive Wassermannreaktion. Lues nach wie vor negiert. Tuberkulinkur (T. h. o.) wird am 5. September 1910 begonnen. Patient erhält im ganzen innerhalb 10 Tagen 4 Injektionen • 1 mal $^1/_{10}$ mg, 3 mal 1 mg; Reaktionen traten keine auf.

Am 4. Oktober klagt Patient zum ersten Male über Schwindel und Kribbeln in den Beinen, Tuberkulin wird abgesetzt. Die Beschwerden nehmen schnell zu, es tritt starke Behinderung der Beweglichkeit der Beine auf; Untersuchung am 18. Januar ergibt fast komplette Paraplegie beider Beine.

Patient wird mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer gummösen Myelitis oder spinalen Meningitis in die Charité entlassen.

Dort ebenfalls unter der Annahme einer luetischen Erkrankung zunächst Schmierkur ohne Besserung. Am 15. November tritt hohes Fieber auf, es entwickelt sich eine akute Meningitis, der Patient am 25. November erliegt.

Sektionsdiagnose. Im Lendenmark kein Gumma, aber grosse Solitärtuberkel, Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose der Lunge, rechte Spitze alte verkalkte Herde, Miliartuberkulose in Milz, Niere, Peritoneum, grosse tuberkulöse Herde in der Prostata.

Dass die schwere Miliartuberkulose von den Herden der rechten Spitze, die ja zweifellos die älteste war, ausgegangen ist, muss wohl als sicher gelten, doch darf meines Erachtens nicht angenommen werden, dass die fast reaktionslos vertragenen kleinen Tuberkulindosen die miliare Aussaat ausgelöst haben, im Gegenteil zeigt der Fall meines Erachtens, wie ungemein zurückhaltend man mit der Annahme sein muss, eine Miliartuberkulose als Folge von Tuberkulin-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

injektionen hinzustellen; aller Voraussicht wäre die Erkrankung des Patienten ohne die wenigen kleinen Injektionen genau ebenso verlaufen.

Die übrigen Krankengeschichten geben zu besonderen klinischen Bemerkungen keine Veranlassung und es erübrigt sich jetzt nur noch, den therapeutischen Wert des T. h. o. zu erörtern.

Ich kann mich darüber kurz fassen, da nach meinen Beobachtungen dem Präparate besondere therapeutische, anderen Tuberkulinen nicht zukommende Eigenschaften abgehen.

T. h. o. ist seiner Darstellung und Wirkung nach als ein dem Alttuberkulin nahe stehendes, aber milderes Präparat zu bezeichnen, mit welchem im wesentlichen dieselben Effekte erreichbar sind, wie mit Alttuberkulin, jedoch in kürzerer Zeit und mit geringeren Beschwerden für die Patienten.

Als ein besonderer Vorteil ist die Möglichkeit anzusehen, mit T. h. o. schnell hohe Tuberkulindosen zu erreichen.

Dass dies erstrebenswert ist, wird ja freilich oft bestritten, doch scheint mir meine Tuberkulinserie dafür doch einen deutlichen Beweis zu führen.

Als wichtigstes Beweisstück für die spezifische Wirkung des Tuberkulins bei der Behandlung der Lungentuberkulose wird immer, und zwar mit Recht, das viel häufigere Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Auswurfe gegenüber allen anderen Methoden angeführt.

Im grossen und ganzen verlieren bei reiner Heilstättenbehandlung 15—20% die Bazillen, während diese Zahl bei Kombination mit Tuberkulin auf 50—60%, in einzelnen besonders günstigen Statistiken auch noch höher steigt (Bandelier).

Diese Berechnung ist nach meinen früheren Tuberkulinerfahrungen richtig unter Zugrundelegung der üblichen 3—4 Monatskur nur für die ersten und zweiten Stadien, nicht zutreffend dagegen für die dritten Stadien, in welchen in diesen kurzen Zeiten die Beseitigung der Bazillen nur ausnahmsweise gelingt.

Wenn einzelne Autoren wie insbesondere Bandelier auch für das dritte Stadium zu dem hohen Prozentsatz von 44% Beseitigung der Tuberkelbazillen gelangt sind, so liegt dies lediglich an der viel längeren Behandlungszeit, die bei Bandelier für das dritte Stadium ca. 7 Monate beträgt.

In dieser glücklichen Lage habe ich mich nicht befunden; der grösste Teil meiner Tuberkulinfälle konnte nicht länger wie 3 Monate behandelt werden.

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Das Verschwinden der Tuberkelbazillen war aber (genau wie bei anderen Tuberkulinen) durchaus an das Erreichen höherer Dosen geknüpft und zwar liegt die untere Grenze etwa bei 100—200 mg; die Mehrzahl der Fälle, in denen die Bazillen verschwanden, wurden bis $^1/_2$—1 g immunisiert.

Es konnte dies von den 63 offenen Tuberkulosen des I. und II. Stadiums, die ich behandelt habe, bei 30 durchgeführt werden, von denen 15 die Bazillen vollständig und 4 weitere sie fast vollständig verloren, worunter verstanden werden soll, dass bei diesen letzten 4 die Bazillen durch die gewöhnliche Sputumuntersuchung nicht mehr, wohl aber in ganz spärlichen Exemplaren noch mittelst der Antiforminmethode nachgewiesen werden konnten. Für die anderen 15 Fälle gelang dies auch mittelst der Antiforminmethode nicht mehr. Demnach verschwanden die Tuberkelbazillen in 50—60% der Fälle, ein durchaus günstiges Resultat, das aber offenbar noch nicht das Maximum der Leistungsfähigkeit des Mittels darstellt, da die zur Verfügung stehende Behandlungszeit recht kurz bemessen war.

Demgegenüber fällt es nach dem vorher Gesagten wenig oder gar nicht ins Gewicht, wenn ich bei den 42 Fällen des III. Stadiums eine deutliche Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Heilstättentherapie durch T. h. o. nicht habe feststellen können; es dürfen daraus um so weniger für das Präparat ungünstige Schlüsse gezogen werden, als ich nur bei der Minorität der Fälle (13) zu genügend hohen Dosen (100 bis 1000 mg) gelangen konnte.

Wenn man an diesen Fällen überhaupt Kritik üben will, so kann sie nur günstig lauten, da trotz der kurzen Behandlungszeit (ca. 110 Tage) von diesen 13 Patienten einer von Tuberkelbazillen vollständig und vier andere mit vorher schon reichlichem Bazillenbefunde fast vollständig, dergestalt, dass nach Abschluss der T. h. o.-Behandlung die Bazillen nur in spärlichen Exemplaren mittelst Antiformin bei fast vollständig versiegtem Auswurf nachgewiesen werden konnten.

Eine therapeutische Bewertung für meine 139 Fälle der geschlossenen Lungentuberkulose (136 des I. und II. Stadiums) zu geben, unterlasse ich absichtlich.

Ich könnte zwar mit einer sehr günstigen Statistik aufwarten, aber ich würde nicht imstande sein, den Skeptiker — und nur für diesen braucht es Beweise, nicht für die Gläubigen — davon zu überzeugen, dass die Erfolge ohne Tuberkulin wesentlich andere gewesen wären.

Ich begnüge mich also hier mit der Feststellung, dass es in der Majorität der Fälle (81 = 60%) möglich gewesen ist, in kurzer



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit (durchschnittlich 80 Tage) eine wirksame Tuberkulinbehandlung mit mittlerer bis hoher Tuberkulinimmunität durchzuführen.

Als untere Grenze der „wirksamen“ Behandlung dürfte es sich empfehlen, die Dosis zu bezeichnen, bei welcher die Pirquetreaktion negativ zu werden pflegt (50 mg).

In 58 Fällen = 40% konnte nur eine ungenügende Behandlung mit wenigen Injektionen durchgeführt werden.

Der Prozentsatz der misslungenen Behandlung erscheint hoch und ist es wohl auch; er erklärt sich, wie ich schon an anderer Stelle ausführte, im wesentlichen daraus, dass gerade bei den leichtesten Formen der Lungentuberkulose die Neigung die unbequeme Tuberkulinbehandlung wieder abzubrechen besonders gross ist und weil ich aus prinzipiellen Gründen auch dem leisesten in dieser Richtung an mich herantretendem Wunsche sofort stattgegeben habe.

Die Behandelten fast sämtlicher Stadien waren grösstenteils fieberfrei; von der Behandlung Fiebernder nahm ich bald Abstand, weil das Präparat sich dazu als ungeeignet erwies; für diese Zwecke sind zweifellos die Emulsionspräparate geeigneter, man *kann* zwar mit T. h. o. entfiebern (6 Fälle), es ist aber technisch schwierig und erfordert grösste Geduld von Arzt und Patient.

Eine summarische Zusammenstellung meiner Fälle nach der Höhe des erreichten Immunitätsgrades ergibt folgendes Bild:

A. Geschlossene Tuberkulose.
139 Fälle.

Behandelt mit:
kleinen ungenügenden Dosen ($^1/_{10}$—10 mg);
Pirquet noch positiv . . . . 58 Fälle,
mittleren Dosen (50—100 mg);
Pirquet negativ . . . . 30 Fälle,
grossen Dosen (100—1000 mg [2 mal bis 2000 mg]);
Pirquet negativ . . . . 51 Fälle,
Sa. 139 Fälle.

B. Offene Tuberkulose.
105 Fälle.

Behandelt mit:
kleinen ungenügenden Dosen ($^1/_{10}$—10 mg);



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pirquet noch positiv	33	Fälle,
mittleren Dosen (50—100 mg);		
Pirquet negativ geworden	20	Fälle,
grossen Dosen (100—1000 mg);		
Pirquet negativ geworden	52	Fälle,
Sa.	105	Fälle.

Zusammenfassung der Resultate:

1. Das Kochsche albumosenfreie Tuberkulin hat alle Eigenschaften eines echten Tuberkulinpräparates.

2. Es steht dem Alttuberkulin nahe, ist indessen mit ihm nicht zu identifizieren.

3. Das albumosenfreie Tuberkulin wirkt milder wie Alttuberkulin, einmal wegen schwächeren Tuberkulingehalts, der durch die Herstellung bedingt wird, sodann wegen des Wegfalls der unspezifischen anaphylaktischen Symptome, die durch den Albumosen- und Peptongehalt des gewöhnlichen Alttuberkulins bedingt werden.

4. Das albumosenfreie Tuberkulin kann bei der Pirquetprobe an Stelle des Alttuberkulins benutzt werden, am besten in unverdünntem Zustande.

5. Vorbehandlung mit albumosefreiem Tuberkulin macht stark überempfindlich gegen gewöhnliches Alttuberkulin.

6. Subkutane Behandlung mit albumosefreiem Tuberkulin erzeugt in der Regel keine sogenannten Tuberkulinantikörper, d. h. mit Tuberkulin komplementbindende Stoffe, weder gegen das Präparat selbst noch gegen andere Tuberkuline, auch nicht bei Verwendung sehr hoher Tuberkulindosen.

7. Indikationen, Kontraindikationen und therapeutischer Wert des T. h. o. decken sich im allgemeinen mit demjenigen des Alttuberkulins, vor welchem es aber die bequemere Anwendung voraus hat.

8. Mit Beziehung auf 5 ist es nicht empfehlenswert, an eine Behandlung mit albumosefreiem Tuberkulin eine solche mit gewöhnlichem Alttuberkulin anzuschliessen, dagegen kann eine Weiterbehandlung mit Bazillen-Emulsionen empfohlen werden; theoretisch dürfte diese kombinierte spezifische Behandlung die beste sein; die Kombination ist leicht durchführbar, da ein T. h. o. - immuner Organismus auch ziemlich refraktär gegenüber den Emulsionen in den üblichen Dosen ist.

9. Es ist empfehlenswert, bei der Behandlung mit T. h. o., die nur subkutan (oder intravenös) zu erfolgen hat, zu möglichst hohen Dosen (1 g) zu gelangen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. Das albumosenfreie Tuberkulin eignet sich bei spontaner geringer oder mittlerer Tuberkulinempfindlichkeit zur schnellen Immunisierung, wie sie systematisch in dieser Versuchsreihe durchgeführt ist, bei höherer Empfindlichkeit ist aber ein langsameres Vorgehen durchaus nötig.

11. Die unterste Empfindlichkeitsgrenze des Lungentuberkulösen gegen das Präparat liegt etwa bei $^1/_{10}$ mg; besondere Unterschiede zwischen latenter und manifester Tuberkulose sind hierbei nicht zu konstatieren.

12. Zur subkutanen Tuberkulindiagnostik eignet sich das Präparat seiner milderen Natur wegen weniger gut wie das gewöhnliche Alttuberkulin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

230

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

331

Über Tuberkulose-Reinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Heilstätten.

Von

Dr. Freymuth,
Chefarzt der Vereinsheilstätte Belzig i. M.

Unter tuberkulöser Reinfektion ist die zu Krankheitserscheinungen führende Neuaufnahme von Tuberkelbazillen seitens eines bereits tuberkulös Infizierten zu verstehen.

Von besonderem Interesse sind dabei naturgemäss Verhältnisse, in welchen entweder eine Massenansammlung von Tuberkulösen stattfindet oder Leicht- und Schwerkranke lange Zeit ständige Gelegenheit haben, in enge Berührung miteinander zu treten, d. h. also in erster Linie in der Familie und den Lungenheilstätten.

Dass in letzteren die Insassen sehr häufig Gelegenheit haben, fremde, d. h. von anderen Patienten stammende Tuberkelbazillen in sich aufzunehmen, und zwar vorwiegend auf dem Wege der Inhalation, kann nicht bestritten werden; so leicht es in einer gut disziplinierten Heilstätte ist, die Infektionsquelle des trocken zerstäubten Sputums auszuschliessen, so unmöglich ist die Vermeidung der Flüggeschen Tröpfcheninfektion, die gerade bei den scheinbar unverdächtigsten Beschäftigungen, z. B. beim gemeinschaftlichen Sprechen an der Mittagstafel, dem Verkehr in den gemeinschaftlichen Krankenzimmern sich betätigen wird.

Es ist daher nur logisch und sehr dankenswert, wenn die Sachverständigen-Kommission des Zentralvorstandes der Volksheilstättenvereine vom Roten Kreuz die Frage der tuberkulösen Reinfektion zum Gegenstande eines Referates von massgebender Seite gemacht hat, wobei allerdings im wesentlichen auf die Verhältnisse der Kinderheilstätte Bezug genommen wurde.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Frage der tuberkulösen Reinfektion ist nicht zu trennen von derjenigen der Immunität gegen die tuberkulöse Infektion und der tuberkulösen Disposition und führt also in die tiefsten Probleme der ganzen wissenschaftlichen Medizin.

Es ist notwendig, sich an die Verhältnisse bei anderen Infektionskrankheiten zu erinnern.

Am durchsichtigsten sind die Verhältnisse bei einigen akuten Infektionen, speziell bei Masern und Scharlach.

Wir wissen, dass es zu den grossen Seltenheiten gehört, dass jemand mehr als einmal in seinem Leben Masern und Scharlach durchmacht, trotzdem er sicher häufig mehr als einmal Gelegenheit hat, mit dem Masern- und Scharlachgift in Berührung zu kommen, und wissen also, dass das Überstehen der Krankheit in der Regel vollkommene Immunität hervorruft.

Auch eine exogene Reinfektion — also der hauptsächlich hier interessierende Modus — mit Masern und Scharlach während des Bestehens der Erkrankung spielt fraglos gar keine Rolle, da gerade bei der Eigenart des Masern- und Scharlachgiftes in Krankensälen sicher sehr häufig eine Neuaufnahme von Infektionserregern seitens bereits Erkrankter stattfindet, während wohl noch niemals auf diesen Grund die Verschlimmerung einer bestehenden leichten Affektion zurückgeführt worden ist, auch meines Wissens nirgends die Forderung erhoben worden ist, in Krankenhäusern leichte und schwere Fälle von Masern und Scharlach zu trennen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse wohl bei den meisten akuten Infektionen. Der Grad der Immunität nach überstandener Erkrankung ist ja bekanntlich sehr verschieden und kann ja sogar einer erhöhten Empfindlichkeit Platz machen. Überall aber finden wir wohl als gesetzmässige Erscheinung, dass während des Bestehens einer Infektion der Organismus gegen eine nochmalige exogene Einwirkung des Giftes immun ist.

Diese Verhältnisse sind relativ leicht da zu demonstrieren, wo wir Krankheit und Genesung leicht diagnostizieren können, sie werden aber sehr schwierig bei den beiden grossen chronischen Infektionen Lues und Tuberkulose.

Da die beiden letzteren ja viel Analogien bieten, die Verhältnisse bei der Lues aber viel besser bekannt und durchsichtiger sind, sei zuerst einmal kurz auf diese zurückgegriffen. Die Schwierigkeit der Erkenntnis ist deshalb viel geringer, weil bei ihr weder der Weg der direkten Inhalation, wie bei Masern und Scharlach, noch der sozusagen indirekte für die Tröpfchen- und Staubinhalation bei der Tuberkulose in Frage kommen, sondern lediglich der meist


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leicht nachweisbare Kontakt mit einem luetischen Krankheitsprodukt, das nicht in der entfernten Häufigkeit wie der Tuberkelbazillus in der Aussenwelt vorhanden ist.

Wir sind deshalb ganz gut darüber orientiert, dass ein noch unter dem Einflusse einer aktiven luetischen Infektion stehender Organismus gegen eine exogene Reinfektion mit Lues geschützt ist, sich also die Lues in dieser Beziehung nicht anders als die akuten Infektionen verhält.

Schwieriger ist schon die Beantwortung der Frage, wie sich der geheilte Luetiker verhält, doch ist jetzt wohl die Entscheidung dahin gefallen, dass Heilung nicht immun gegen Reinfektionen macht.

Am schwierigsten und unentschiedensten ist die Frage, wie verhält sich die inaktive Lues, da wir hier mit einem Begriffe operieren, der bei den akuten Infektionen, bei welchen wir im wesentlichen nur Krankheit oder Gesundheit kennen, fast nicht vorkommt, und welcher in seiner Diagnose, auch nach der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion, die grössten Schwierigkeiten bereitet.

Analog aber noch viel schwieriger liegen nun die Verhältnisse bei der Lungentuberkulose. Einmal ist hier bei der ungeheuren Verbreitung des Tuberkelbazillus in der Aussenwelt und der Unmöglichkeit, im einzelnen seinen Wegen nachzugehen und sie zu versperren, theoretisch die Gefahr der Reinfektion unendlich viel grösser, ja man muss sogar sagen, dass bei jeder Massenansammlung Tuberkulöser die Möglichkeit von Reinfektionen überhaupt nicht verhindert werden kann.

Des weiteren aber stossen wir auf die zurzeit fast noch unlösbare Aufgabe, aktive und inaktive Formen der Tuberkulose zu differenzieren, und auch unsere Fähigkeit, eine wirkliche Heilung einer Tuberkulose einwandsfrei zu beweisen, ist recht beschränkt.

Verlangen wir, was zweifellos richtig ist, zur Diagnose der Heilung einer Tuberkulose, speziell einer Lungentuberkulose, den Nachweis, dass das tuberkulöse Gewebe durch eine Narbe ersetzt ist, in welchem keine, aber jedenfalls keine lebenden oder virulenten Tuberkelbazillen mehr vorhanden sind, so müssen wir leider sagen, dass wir den Nachweis der Heilung auf dem gewöhnlichen klinischen Wege nicht erbringen können.

Wenden wir uns nun an die biologischen Methoden, so lassen auch diese gerade für die Diagnose der Heilung vollkommen im Stich, nachdem wir wissen, dass auch vollkommen verkalkte und verheilte kleinste Herde noch Tuberkulinreaktion geben.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchen wir nunmehr, die zwar noch nicht geheilte, aber inaktive Tuberkulose zu diagnostizieren, so sind die Schwierigkeiten kaum geringer.

Zunächst herrscht über den Begriff der inaktiven Tuberkulose noch eine grosse Verwirrung, besonders weil viele Autoren sie mit der geheilten Tuberkulose identifizieren. Das ist meines Erachtens grundfalsch und verhängnisvoll.

Ebensowenig wie es jemand einfällt, einen geheilten Typhus als inaktiven Typhus zu bezeichnen, ebensowenig ist eine geheilte Tuberkulose in obigem Sinne eine inaktive Tuberkulose.

Von inaktiven Tuberkulosen darf meines Erachtens nur gesprochen werden, wenn wir einen tuberkulösen Herd mit tuberkulösem Gewebe und virulenten Bazillen vor uns haben, der aber durch bindegewebeartige Abkapselung oder seine Lage und anatomische Eigenart (Drüsen) so weit der allgemeinen Einwirkung auf den Organismus entzogen ist, dass er für die Erzeugung progredienter Tuberkulose als ungefährlich gelten darf.

Auch diese Diagnose ist nur auf dem Leichentische zu stellen — nicht in der Klinik —, weder mit den gewöhnlichen noch mit den neuen biologischen Methoden, wenigstens ist dieser Standpunkt zurzeit einzunehmen, obgleich aussichtsvolle Ansätze zu der Möglichkeit zu bestehen scheinen, mittelst abgestufter Tuberkulinmethoden, insbesondere Stich- und Pirquetreaktion, diesem Ziele näher zu kommen.

So bleibt zur Klärung der Frage nur Statistik und Tierexperiment. Prüfen wir zunächst das letztere.

Die erste Beobachtung über experimentelle Tuberkuloseimmunität und tuberkulöse Reinfektion rührt von Robert Koch zur Zeit der Entdeckung des Tuberkulins her, ja sie bildet die Grundlage der Tuberkulintherapie.

Koch fand, dass, kurz gesagt, bei einem tuberkulosekranken Meerschweinchen die nochmalige Hautinfektion mit Tuberkulin nicht haftet, und fasste schon damals dieses Phänomen als Immunitätserscheinung auf.

Nachprüfungen gaben differente Resultate.

Aus neuester Zeit stammen ausser anderen sehr umfangreichen und sorgfältigen Arbeiten über das Thema der tuberkulösen Immunität von Römer aus Marburg, auf die ich mich im folgenden beziehe.

Sie sind an Meerschweinchen und Schafen gewonnen und haben für diese folgendes ergeben:

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

1. Tuberkulöse Meerschweine sind in allerdings recht engen Grenzen unempfänglich für eine zweite Hautinfektion mit tuberkulösem, selbst hoch virulentem Virus.

2. Tuberkulöse Schafe besitzen eine fast absolute Immunität bei der schwersten Form der Reinfektion, nämlich der intravenösen Einverleibung ganz enormer Mengen hochvirulenter Tuberkelbazillen.

Die sehr weitgehenden Folgerungen, die Römer aus seinen Tierversuchen für die menschliche Pathologie zieht, unterschreibe ich, wie ich demnächst an anderer Stelle auseinandersetzen werde, keineswegs. Im Gegenteil. Schon die enorme Differenz des Immunitätsgrades, der zwischen zwei Tierrassen besteht, die einander jedenfalls viel näher stehen, als dem Menschen, lässt zu grösster Vorsicht in bezug auf Schlussfolgerungen gegenüber dem Verhalten irgend einer nicht untersuchten Tierrasse mahnen. Nur ein Beispiel.

Die Schafversuche Römers ahmen ziemlich genau den auch bei dem Menschen vorkommenden Vorgang nach, wo von einem relativ harmlosen Herde aus plötzlich ein enormer Einbruch von Tuberkelbazillen in das Blut stattfindet. Die Menge, die dabei einbricht, ist schätzungsweise nach einer auch von Römer angenommenen Berechnung Findels auf ca. 80 Millionen zu taxieren. Gegen diesen mörderischen Einbruch besitzt das tuberkulöse Schaf absolute Immunität, während der tuberkulöse Mensch, wie wir ja sicher wissen, auf ein derartiges Ereignis niemals anders als mit akutester Miliartuberkulose antwortet.

Bei den Meerschweinchenversuchen wieder handelt es sich bei den Reinfektionen um einen Infektionsweg (kleine Hautwunde), der praktisch für die menschliche Pathologie gar keine Rolle spielt.

Für die beiden Tierarten fehlt die Prüfung der beiden Hauptwege der menschlichen Tuberkuloseinfektionen, Nahrungsaufnahme und Inhalation. Römer hat ihre Prüfung in Aussicht gestellt, bis dahin sollten am besten alle weitgehenden Schlüsse aus den mitgeteilten an und für sich höchst interessanten und wichtigen Experimenten unterbleiben.

Es ist aber zweifellos ein sehr grosses Verdienst Römers, an der Hand von Tatsachen, die zweifellos ein Vorkommen weitgehender Immunitätsvorgänge im Tierreiche bei Tuberkulose beweisen, uns darauf hinzuführen, die Frage der tuberkulösen Infektion und Reinfektion beim Menschen einer Revision zu unterziehen.

Der Gang der Prüfung kann nur der klinisch-statistische sein. In folgendem ist der Versuch gemacht, an einem grösseren Heilstättenmaterial mit reichlichem Prozentsatze (40%) bazillenverstreuen-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Patienten zu prüfen, ob Anlasspunkte dafür gegeben sind, dass und in welchem Prozentsatze sich Kranke in der Heilstätte eine tuberkulöse Neuinfektion zugezogen haben.

Da der Nachweis, ob jemand zu den vorhandenen eigenen Tuberkelbazillen fremde erwirbt, unmöglich ist, so bleibt nur die sogenannte geschlossene Tuberkulose ohne Bazillen im Auswurf brauchbar, und zwar auch nur diejenige, bei welcher sich im Laufe der Heilstättenbehandlung Tuberkelbazillen gefunden haben.

Auch dieser blosse Nachweis besagt natürlich ohne weiteres gar nichts, vielmehr ist zum Beweise noch notwendig

1. der klinische Nachweis der Affektion einer früher als gesund befundenen Lungenstelle,

2. der Nachweis, dass zwischen negativem und positivem Bazillenbefunde eine Zeit liegt, die lang genug ist, um die Ausbildung eines klinisch erkennbaren Herdes und dessen Durchbruch in den Bronchialbaum zu erklären.

Von dieser Fragestellung aus habe ich 1400 Krankengeschichten Erwachsener und 328 von Kindern von den Jahren 1908 bis 1910 durchgesehen und bin dabei zu folgendem Resultate gekommen:

Bei den Erwachsenen habe ich 30 Fälle auffinden können, bei welchen nicht beim Eintritt in die Heilstätte, wohl aber während des weiteren Aufenthaltes, und zwar dann ständig, Tuberkelbazillen im Auswurf gefunden wurden. Die Gefahr der Neuinfektion ist also schon rein zahlenmässig sehr gering, ca. 2%.

Noch geringer scheint die Gefahr bei Kindern zu sein, da ich unter der erwähnten Zahl nur 2, d. h. noch nicht ganz 1% gefunden habe.

Keiner der Fälle hält den obigen Kriterien stand, vielmehr lag zwischen negativem und positivem Bazillenbefunde stets eine so geringe Zeit (meist 3—8 Tage), dass schon aus diesem Grunde es vollkommen auszuschliessen war, dass es sich hier um einen Bazillenbefund durch einen in der Heilstätte neu akquirierten tuberkulösen Herd gehandelt hat.

Ausserdem liess das klinische Bild bei dem Eintritte nicht den geringsten Zweifel daran, dass der negative Befund beim Eintritte lediglich auf einem Zufall der Untersuchung beruhte.

Ich komme nun zu folgenden Schlussfolgerungen, die ich in folgende Leitsätze fassen möchte:

1. Da in einer grossen Lungenheilstätte mit überwiegend (60%) geschlossenen Formen der Lungentuberkulose und einem reichlichen (ca. 45%) Prozentsatze initialer Formen, also vermutlich nicht unbeträchtlichen Mengen inaktiven neben aktiven Krankheitsformen,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich an reichlichem Krankenmaterial kein Anhaltspunkt dafür gewinnen lässt, dass schon jemals ein Patient sich eine exogene Tuberkelbazilleninfektion in der Heilstätte zugezogen hat, so muss angenommen werden, dass ein unter dem Einflusse aktiver und inaktiver Lungentuberkulose stehender Mensch gegen die krankmachenden Wirkungen einer selbst lange Zeit fortgesetzten Aufnahme von Tuberkelbazillen in kleinen Mengen immun ist. Es erscheint daher überflüssig, aus diesem Grunde in Lungenheilstätten geschlossene und offene Tuberkulosen zu trennen, insbesondere kann diese Notwendigkeit auch für Kinderheilstätten nicht anerkannt werden.

2. Wie sich ein Mensch mit vollkommen geheilter Tuberkulose gegen Neuinfektion verhalten würde, dafür geben die vorgelegten Erfahrungen keine Anhaltspunkte.

3. Gesunde müssen infolge der nicht zu vermeidenden Tröpfcheninfektion als der Ansteckung in der Heilstätte ausgesetzt gelten. Doch ist es bemerkenswert, dass noch kein Fall einwandsfrei beobachtet ist, in welchem die Tuberkulose eines Gesunden gerade auf Infektion in einer Heilstätte zurückzuführen gewesen wäre.

Ob dieses daran liegt, dass die meisten Gesunden bereits tuberkuloseinfiziert und deshalb immun sind, oder — zu welcher Annahme ich selber neige — dass der Aufenthalt in einer Lungenheilstätte eine sehr schonende aktive Immunisierungsmethode des Gesunden darstellt, muss einstweilen unentschieden bleiben. Jedenfalls sind aber bei der nicht vermeidbaren Gefahr der Tröpfcheninfektion nichttuberkulöse Patienten einer Lungenheilstätte peinlichst fern zu halten.

4. Diskussionsfähig ist es, ob nicht das Zusammenleben von Kranken mit offener und geschlossener Lungentuberkulose gelegentlich, wenn auch ersichtlich nur selten, Anlass zu Übertragung einer Mischinfektion bildet, und ob es nicht aus diesem Grunde wünschenswert ist, Kranke mit nachgewiesener Mischinfektion entsprechend zu isolieren.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Kostaler und abdominaler Atemtypus beim Weibe.

Von

Dr. Georg Liebe, Waldhof Elgershausen.

In der Karlsruher Versammlung der vom Deutschen Zentral-Komitee zusammenberufenen Tuberkulose-Ärzte wurde von Dr. Sell, Eleonoren-Heilstätte, und von mir behauptet, dass der Atemtypus des unverschnürten Weibes ebenso abdominell sei wie der eines Mannes. Während Dr. Sell darauf hinwies, dass auch beim weiblichen Säugetiere, — dessen Abdomen doch ebenso wie das des Menschen der Ruhestellung durch eine kostale Atmung bedürfe, wenn sie überhaupt nötig wäre, — der Atemtypus durchaus von dem des männlichen nicht verschieden sei, machte ich auf die Atmung von unverschnürten Negerfrauen aufmerksam, die meines Wissens nicht die kostale Atmung der degenerierten Europäerinnen aufweisen.

Gegen diese Behauptung wurde von verschiedenen Seiten Widerspruch erhoben, und es war uns nicht möglich, diesem augenblicklich irgend eine bestimmte Literaturangabe entgegenzuhalten. Es war, wie meine verschiedenen Bemühungen gezeigt haben, auch gar nicht so leicht. Erst jetzt habe ich in dem Buche von Sanitätsrat Prof. Dr. Schmidt in Bonn „Unser Körper, Handbuch der Anatomie, Physiologie und Hygiene der Leibesübungen“ (Leipzig 1899, Voigtländers Verlag) in § 41 unter der Überschrift „Einfluss der Schnürbrust“ Mitteilungen gefunden, die sich auf das nur wenig bekannte (und auch nur in einer einzigen deutschen Universitätsbibliothek vorhandene) Buch von Havelock Ellis „Mann und Weib“ beziehen. Aus dem eben genannten Grunde glaube ich auch im nachfolgenden


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Angaben von Ellis unverkürzt wiedergeben zu dürfen. Es wird dadurch den an der strittigen Frage beteiligten Ärzten, vorerst den Tuberkuloseärzten, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, das Material wirklich wissenschaftlicher und, wie man wohl sagen darf, einwandfreier Untersuchungen vorgelegt.

Havelock Ellis schreibt:

„„Bei zivilisierten Rassen atmet der Mann vorwiegend mit Zwerchfell und Bauchmuskeln (abdominal), das Weib mit den Brustmuskeln (kostal); über die Ursache dieses Unterschiedes ist viel diskutiert worden. Boerhaave fand ihn schon bei Kindern, spätere Untersuchungen haben das nicht bestätigt. Es ist jetzt, wie Ballantyne (1) bemerkt, allgemein anerkannt, dass der Atemtypus in den drei ersten Lebensjahren wesentlich abdominal ist. Das Zwerchfell ist also der Hauptmuskel der Atmung beim Kinde wie beim Manne, oder bei jenem noch mehr als bei diesem. Die charakteristisch kostale Form der Atmung beginnt beim Weibe (nach Sibson) um das zehnte Lebensjahr; er und viele andere Ärzte (Bear, Massick, Walshe etc). schreiben das Auftreten dieses Typus dem Einflusse des Korsetts und ähnlichen äusseren Atmungshindernissen zu. Dagegen kam Hutchinson auf Grund sorgfältiger Untersuchungen zu dem Resultate, dass es sich bei dieser Erscheinung nicht um den Druck der Kleider handele, denn er fand kostale Atmung bei jungen Mädchen, die nie engsitzende Kleider getragen hatten (2), behauptete vielmehr, es handele sich dabei um eine Anpassung an die Funktionen der Mutterschaft. Auf Grund seiner Ausführungen wurde schliesslich die Theorie herrschend, dass, wie Rosenthal sie formuliert, die kostale Atmung des Weibes ein durch Vererbung befestigtes sekundär sexuelles Merkmal des Weibes ist.

Neuerdings haben jedoch feinere Untersuchungen auf breiterer Basis und mit exakteren Methoden den Stand der Frage wieder geändert. 1890 veröffentlichte W. Smith eine Arbeit über die „behaupteten Unterschiede zwischen den Atembewegungen beim Manne und beim Weibe“, (3); unter Anwendung eines Stethographen nach Burdon-Sanderson in etwas veränderter Form nahm er an fünfzig Personen Kurven der Thorax-Bewegungen in der Mittellinie über folgenden fünf Punkten auf. 1. Dem Sternum, 2. unter dem Processus ensiformis des Brustbeines, 3. unmittelbar über dem Nabel, 4. unter dem Nabel, 5. mitten zwischen Nabel und Pubes. Die Kinder mussten dabei ziemlich locker sitzen und die Versuchsperson durfte das Ziel des Versuches nicht kennen. Es fand sich nun bei beiden Geschlechtern über dem Sternum und über der Leber (unterhalb des Processus ensiformis) eine freie Atembewegung; für den Punkt über dem Nabel



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergaben sich ungleichmässige Resultate und zwischen Nabel und Pubes ergaben sich in vielen Fällen keine Atembewegungen. Die wichtigsten Unterschiede ergaben sich für den unter dem Nabel gelegenen Punkt; hier fand man bei einer grösseren Gruppe von Männern ausgiebige Bewegung, während eine kleine Gruppe von Individuen mit weichen Bauchdecken nur geringe Verschiebungen wahrnehmen liess; unter den Frauen, die wie gewöhnlich angekleidet waren und ein Korsett trugen, ergab sich bei einer grossen Gruppe Abwesenheit oder starke Verringerung der Bewegung, während mehrere muskulöse junge Frauen, die ein Korsett anhatten, freie Bewegung zeigten; unter Frauen, die an ein Korsett nicht gewöhnt waren, zeigten viele ebenso freie Bewegung wie die Männer; in einem Falle war diese sogar bedeutender als bei den Männern, während eine andere Gruppe von Individuen mit weichen Bauchdecken, die kein Korsett zu tragen pflegten, nur geringe Bewegung zeigten. Von den in der üblichen Weise unter Benutzung eines Korsetts gekleideten Frauen zeigte eine grosse Gruppe ausserordentliche Verminderung oder völlige Aufhebung der Bewegung, während einige jüngere Frauen, trotz des Korsetts freie Bewegung hatten; unter Frauen, die nicht ans Korsett gewöhnt waren, zeigte eine grössere Gruppe ebenso ausgiebige Bewegungen, wie die Männer; in einem Falle waren die Bewegungen sogar freier als beim Manne; eine kleine Gruppe korsettloser Frauen mit weichen Bauchdecken hatte nur geringe Bewegungen. Smith untersuchte ferner neun ostindische „Ayahs“ (Kinderfrauen), die orientalische Kleidung trugen und alle mehr als einmal geboren hatten. Sie zeigten ausnahmslos eine freie Bewegung der Region unterhalb des Nabels, die mindestens so bedeutend war als bei englischen Männern. Smith kam zu der Schlussfolgerung: „Dass die Kurven gegen die geläufige physiologische Lehre von einem natürlichen Geschlechtsunterschiede der Atmungsbewegungen sprächen und für die Meinung Sibsons, dass die vorhandenen Unterschiede hauptsächlich oder allein durch die heutige weibliche Tracht bedingt wären“. Cunningham bemerkt dazu, dass diese Untersuchungen seine auf anatomischen Tatsachen begründete Anschauung, wonach kein wesentlicher Unterschied der Atembewegungen beider Geschlechter wahrscheinlich sei, stütze. Auch Charpy war auf anatomischem Wege zu dem Satze gekommen, dass Knaben und Mädchen bis zum 15. Jahre keinen Unterschied in der Form des Brustkastens zeigen und dass die kostale Atmung sich nur bei Frauen über 25 Jahren findet, die in ihren Eingeweiden, besonders der Leber, Zeichen einer durch starkes Schnüren bedingten Verbildung zeigen (4).

In einem Briefe vom 5. Oktober 1891 schreibt mir Dr. Smith:



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Der einzige Punkt von Wichtigkeit, den ich hinzuzusetzen habe, ist, dass die Schwangerschaft, weit entfernt eine Ursache einer veränderten Atmungsweise abzugeben, vielmehr unter starker Ausprägung der abdominalen Atembewegungen verläuft; ich nehme an, dass die relativ feste Masse des schwangeren Uterus, ähnlich wie die Leber, leicht die Bewegungen des Zwerchfelles auf die Körperdecken überträgt".

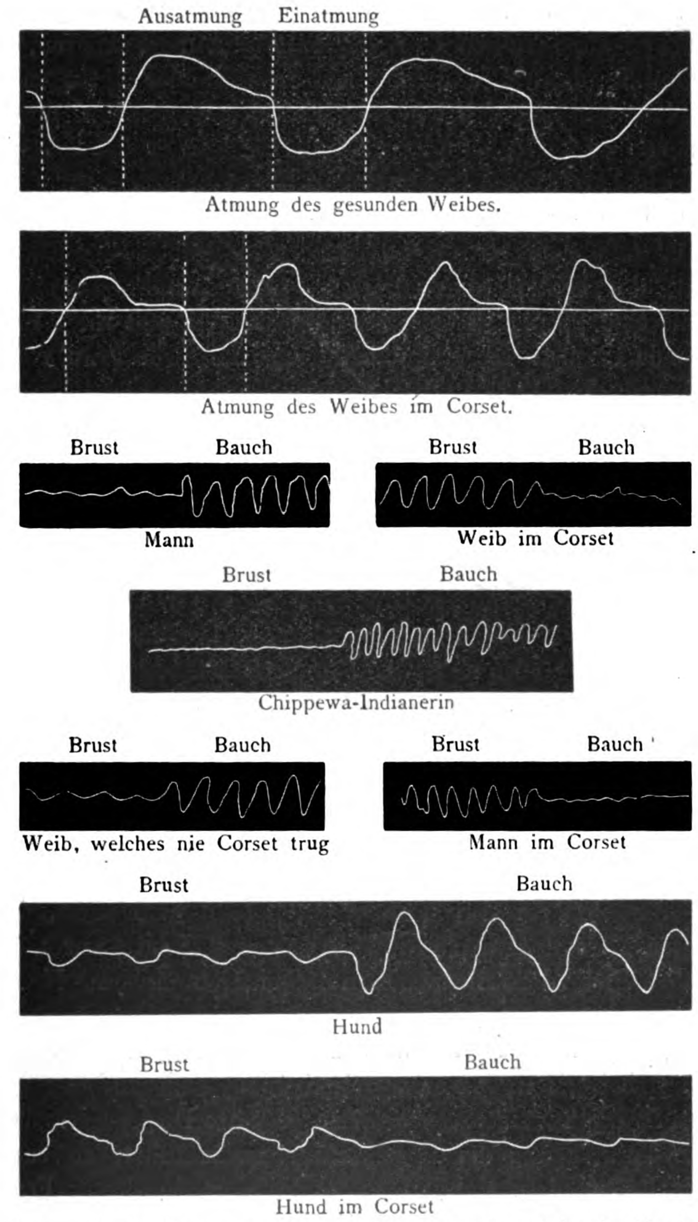
Auch Lennox Brown hat von einem anderen Standpunkte aus dasselbe Resultat erhalten und schreibt mir privatim: „Nur wo das Korsett die unteren Rippen zusammendrängt oder in Fällen von Schwangerschaft oder Unterleibsgeschwülsten wird die Zwerchfellatmung gehindert und kostale Atmung entwickelt".

Gleichzeitig mit der Arbeit von Smith veröffentlicht Prof. H. Sewall (an der Michigan-Universtät) und Myra Pollard weitere Untersuchungen über denselben Gegenstand mit demselben Resultate (5). Ihre Arbeit enthält Mitteilungen über graphische Atmungsprüfungen an Vollblut- und Halbblut-Indianerinnen, von Dr. Mays. Letzterer schreibt: „Es wurden im ganzen 82 Personen untersucht und in jedem Falle die Kurve der abdominalen und die der kostalen Atembewegungen aufgezeichnet. Die untersuchten Mädchen waren teils von reinem, teils von etwas mit europäischem Blute untermischten Indianerblute und zwischen 10 und 20 Jahren alt; genauer gesagt, 33 waren Vollblut, 5 Viertelblut, 35 Halbblut und zwei waren dreiviertel Europäerblut; 75 zeigten einen entschieden abdominalen Atemtypus, 3 einen kostalen und in drei Fällen waren beide Bewegungen gleich entwickelt. Die Individuen mit nicht völlig abdominalem Typus gehörten zu den zivilisierten Stämmen, wie Mohikaner und Chippewas und waren entweder halb oder dreiviertel weiss, während in keinem Falle eine Vollblutindianerin diesen Typus zeigte". Ferner enthält die Arbeit von Sewall Mitteilungen über stethographische Untersuchungen von Dr. Kellog (Michigan), die ähnliche Resultate gaben. „Ich habe 20 Indianerinnen und ebensoviele Chinesinnen untersucht und den abdominalen Typus in jedem Falle sehr deutlich gefunden. Die an Chinesinnen gefundenen Bewegungen waren denen kräftiger Männer nicht gleich, sondern denen von Männern, die eine sitzende Lebensweise führen. 14 Indianerinnen gehörten dem Yumastamme an, dem primitivsten Indianerstamme Nordamerikas, bei dem die meisten Weiber noch Kleider aus Baumrinde tragen; das einzige weitere Kleidungsstück ist ein langer Streifen von rotem Stoffe, der über die Schultern geworfen und um den Körper gelegt wird. Die Taille ist nicht im geringsten eingeschnürt. Bei diesen Frauen waren die abdominalen Atembewegungen 4—6 mal so ausgiebig, als die der



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Pneographische Curven der Atmung beim Menschen und beim Hunde.

(Nach D. Mays.)

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Rippen. Bei einigen Weibern der Cherokesen und der Chickesawindianer, die alle zivilisierte Kleidung trugen, gaben diejenigen, die Korsetts und enge Taillen getragen hatten, Atmungskurven, wie die zivilisierten Frauen; die, welche nur lose Kleider getragen hatten, normale Kurven. Auch bei einigen zivilisierten Frauen, die niemals Korsetts und enge Rockbänder getragen hatten, erhielt ich dieselben Kurven, wie bei Chinesinnen und den Yumaweibern".

Neue Untersuchungen von Kellog (The Influence of Dress 1892) bestätigen und erweitern diese Erfahrungen über den Einfluss der Kleidung; die beiden ersten Figuren sind daraus entnommen; die eine stellt eine 20jährige deutsche Bäuerin dar und zeigt natürliche und gesunde Formen, die andere eine amerikanische Frau von Durchschnittstypus, die die übliche Frauentracht getragen und sich wenig bewegt hat.

Das vorhandene Material deutet darauf hin, dass die Geschlechtsunterschiede der Atembewegungen bei zivilisierten Rassen nur das Resultat einer künstlichen Einschnürung durch die gewöhnliche Frauenkleidung sind.""

Wir wollen es nicht verschweigen, dass wir es hier mit einer ungemein wichtigen Frage zu tun haben, viel wichtiger, als wie die bisherige oberflächliche, manchmal humoristisch angehauchte Behandlung empfinden liess. In dem Buche von Ellis finden sich an späterer Stelle noch einige Mitteilungen, die hier ebenfalls referiert werden sollen.

Sargent hat nachgewiesen, dass die Lungenkapazität unter dem Drucke des Korsetts von 167 auf 134 Kubikzoll verringert wird. In Japan findet Baelz, dass nur diejenigen Frauen kostale Atmung zeigen, die den breiten Frauengürtel (obi) umbinden, während Bäuerinnen abdominal atmen (6). Beevor hat im Lancet 15. April 1899 ausgeführt, dass die stärkere Disposition jüngerer Mädchen zu Erkrankung an Lungentuberkulose auf vorzeitige Hemmung der Entwickelung des Brustkastens zurückzuführen sei. Wenn er in einer späteren Arbeit (Med. Magazine, Juni 1900) sich auf den entgegengesetzten Standpunkt stellt und diese grössere Disposition zur Phthise auf eine Veranlagung der Geschlechter zurückführt, so sagt Ellis dazu mit Recht, dass damit das letzte Wort in dieser Frage noch nicht gesprochen sei.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich selbst an den Patienten der weiblichen Station der Versicherungsanstalt für die Hansestädte zu St. Andreasberg Messungen angestellt, die ich in meinem Handbuche der Krankenpflege (7) mitgeteilt habe, von denen hier das Folgende wiederholt sein soll.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Mit Korsett		Ohne Korsett mit Rockbändern		Ohne Korsett und ohne Rockbänder		Bemerkungen
	Ausatm.	Einatm.	Ausatm.	Einatm.	Ausatm.	Einatm.	
1.	61,0	61,5	62.0	64,0	61,0	67,0	
2.	60,5	60,5	59,5	60,5	60,0	64,0	sogen. Gesundheitskorsett.
3.	62,5	62,5	63,0	66,0	64,5	67,5	
7.	62,5	62,5	69,5	70,0	69,0	71,0	konnte bei der Entl. das Korsett nicht mehr schliessen.
9.	63,5	64,0	63,5	66,5	66,5	70,0	
11.	61,0	61,0	64,0	65,5	66,5	69,0	

Ich stelle also jetzt der bisher unbewiesenen Behauptung der Gegenseite, dass die kostale Atmung des Weibes etwas Physiologisches sei, meine frühere Behauptung entgegen, dass der Mann und das unverschnürte Weib die gleiche Atmung haben, und stelle die oben mitgeteilten Kurven als Beweismittel auf. Ist damit die Diskussion noch nicht abgeschlossen, so wird sie doch zur Klärung der Frage dienen. Jedenfalls ist die Kleidung weiblicher Lungenkranker viel wichtiger, als man sie bisher bewertet hat, und es ist namentlich zu wünschen, dass in allen Volksheilstätten richtige Kurse abgehalten werden, in denen die Patientinnen theoretisch über die Schädlichkeit der bisherigen Kleidung belehrt und praktisch durch eine Schneiderin in der Anfertigung gesundheitsmässiger Kleidung unterrichtet werden. Sie ist ja keineswegs teuerer als andere. Diese Schneiderin könnte recht wohl als Wanderlehrerin angestellt sein. - Privatanstalten aber, die Damen aufnehmen, sollten ebenfalls eine richtige Kleidung, namentlich Unterkleidung, zur unbedingten Kurbedingung machen. Mit dem Verbote des Korsetts, das hoffentlich überall besteht, ist es nicht allein abgetan, wie die obige Tabelle zeigt, sondern es muss nach dem Einreissen des Schlechten das Aufbauen des Besseren kommen. Je mehr wir die Heilanstalten zu praktischen Gesundheitsschulen machen, desto besser werden die Dauererfolge sein (8).

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Anmerkungen.

1. „Introduction to diseases of infancy". p. 170. Dagegen bezeichnen Depaul, Sergi und andere die Atmung der Kinder als kostal.
2. Todds „Cyclopaedia of Anatomy and Physiology". Art.: Thorax.
3. „Brit. Med. Journal". 2. Oktober 1890.
4. Charpy, L'angle xyphoidien. (Revue d'Anthropol. 1884).
5. „On the relations of diaphragmatic an costal respiration, with particular reference to phonation". (Journal of Physiology, 1890, Nr. 3.)
6. Zeitschr. f. Ethnologie. 1901. Heft 3. S. 211.
7. Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege. Herausgegeben von Dr. Georg Liebe, Dr. Paul Jacobsohn und Dr. George Meyer. Berlin. Hirschwald.
8. Vergl. Liebe, Kleidung. Der Heilstättenbote. 1. Jahrg. 1901. Nr. 1, 11 und 12. 2. Jahrg. 1902. Nr. 2, 4, 5 und 6. 3. Jahrg. 1903. Nr. 3, 4, 5 und 6. — Liebe, Tuberkulose und verbesserte Frauenkleidung. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1900. Nr. 2.

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

247

Einige Mitteilungen über Behandlung mit Endotin (Tuberculin. pur.).

Von

A. Camphausen,

leit. Arzt des Sanatoriums Neudorf bei Görbersdorf, Spezialarzt für Lungenleiden.

Ohne mich weiter in den Disput darüber einzulassen, ob die technische Möglichkeit besteht, ein Tuberkulin so herzustellen, dass die nicht spezifischen Substanzen (Albumosen) ausgeschaltet werden, ohne die spezifische Substanz des Tuberkulins dadurch zu schädigen oder dieselbe sogar ganz aus dem Präparat zu entfernen, möchte ich aus der Praxis heraus einige Erfahrungen über ein solch albumosefreies Präparat, nämlich das Endotin mitteilen, da mir dasselbe seit einjähriger Anwendung zu einem recht brauchbaren Hilfsmittel in der Tuberkulosetherapie geworden ist. Dass dasselbe trotz gegenteiliger Behauptung die spezifischen Substanzen des Tuberkulins in genügender Menge enthält, ist zur Genüge dadurch erwiesen, dass es die spezifische lokale Reaktion des Tuberkulins auszulösen imstande ist.

Als überzeugter Anhänger der Tuberkulintherapie musste ich bei seiner mannigfachen Anwendung immer wieder die Erfahrung machen, dass es Fälle gibt, und deren sind nicht wenige, wo das Tuberkulin, mag es TA., BE., TOA., TR. oder dergleichen sein, bei noch so vorsichtiger Dosierung und individueller Anwendung häufig derartig störende Nebenerscheinungen teils allgemeiner Natur: als da sind hohes Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Mattigkeit, teils lokaler Natur: schmerzhafte Stichreaktion, allzu stürmische örtliche Reaktion hervorruft, dass es dadurch für den Patienten recht unangenehm, ja bisweilen ganz unmöglich ist, eine Kur durchzuführen. Dabei beginne ich z. B. bei TA. die Kur mit $^1/_{1000}$ mg, gehe event.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch weiter zurück, wiederhole event. diese minimale Dosis, steigere ganz langsam und trotzdem sind die oben geschilderten Erscheinungen bisweilen so intensiv, dass ich dem Patienten eine Fortsetzung der Kur nicht zumuten kann, so gern ich es möchte.

Mehrmals habe ich auch beobachtet, dass nach den ersten minimalsten Dosen eine subfebrile Temperatursteigerung auftrat, während die Temperatur vorher völlig normal war und diese Temperatursteigerung blieb hartnäckig bestehen, trotzte allen Mitteln und rief bei den Patienten Unlust zur Weiterbehandlung hervor. Dabei will ich gleich dem Einwand begegnen, dass ich mich vielleicht durch die Patienten selbst hätte täuschen lassen, welch letztere ja, wie ich wohl weiss, bisweilen und gerade im Anfang der Kur höhere Temperaturen notieren, um sich der Unbequemlichkeit der Spritzkur zu entziehen. Ich habe derartige mir verdächtig erscheinende Kranke stets durch genau instruiertes Personal nachmessen lassen, so dass Täuschung ausgeschlossen war.

Bei anderen Fällen wiederum gelingt es zunächst ganz gut, vorwärts zu kommen, bis plötzlich ein Zeitpunkt eintritt, der meist noch bei relativ kleinen Dosen (mg) liegt, wo es schlechterdings nicht möglich ist, weiter zu kommen. Es nützt kein Dazwischenlegen eines längeren Zeitintervalls, kein Zurückgehen in der Dosis; das Tuberkulin wird eben, um mich populär auszudrücken, nicht mehr vertragen. Dies ist meines Erachtens eine sehr unangenehme Eigenschaft, die allen bisher dargestellten Tuberkulinen anhaftet; denn ich kann aus meiner ziemlich reichhaltigen Anwendung desselben heraus nur sagen, dass ich stets die besten Resultate erzielt habe, wenn es mir gelungen ist, eine möglichst hohe Giftfestigkeit durch hohe Tuberkulingaben zu erreichen. Bei den Fällen, denen ich mehrmals hintereinander reines Tuberkulin ($^1/_2$—1 ccm) zu injizieren in der Lage war, habe ich die Beobachtung gemacht, dass sich der Lungenbefund eklatant besserte, vor allem aber auch, dass der Erfolg anhielt, ja noch lange Zeit hernach zunahm, wenn ich die Behandelten nach beendigter Tuberkulinkur noch längere Zeit selbst beobachten oder mir von ihnen berichten lassen konnte.

Nach dem Gesagten war es stets mein Gedanke, wenn es doch gelänge, die unangenehmen Nebenwirkungen des Tuberkulins auszuschalten, damit man dasselbe in allen sonst geeigneten Fällen anwenden könnte; dann würden wir sicher ein gewaltiges Rüstzeug im Kampfe gegen die Tuberkulose in der Hand haben. Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich nun sicher, dass wir in dem oben erwähnten Endotin diesem Ziele nahe sind, ohne mich zu der Behauptung vermessen zu wollen, es erreicht zu haben. Soviel aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann ich im allgemeinen bestimmt sagen: das Endotin vereinigt mit der bekannten, nicht zu bestreitenden spezifischen Wirkung des Tuberkulins auf den tuberkulösen Prozess eine äusserst leichte, gefahrlose, den Patienten in keiner Weise störende Anwendungsweise.

Im speziellen möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass das Endotin in subjektiver Hinsicht den Vorzug vor den bisherigen Tuberkulinpräparaten verdient. Schmerzhafte Stichreaktionen treten kaum auf, während sie bei den übrigen Tuberkulinen häufig derartig heftig sind, dass jede Bewegung des betreffenden Muskels Schmerzen verursacht, so dass z. B. körperliche Arbeit während dieser Zeit unmöglich wäre, selbst wenn alle Kautelen bei der Injektion beobachtet werden. Unter anderen hat auf diesen Vorteil des Endotins schon v. Scheibner-Ambrock aufmerksam gemacht und kann ich mich dessen Urteil, dass man Endotin „überall, selbst am Arm injizieren kann“, nur ganz und voll anschliessen. — Das Allgemeinbefinden wird durch die Injektionen kaum alteriert, höchstens habe ich bei den ersten 3—4 Spritzen Klagen über geringe Mattigkeit, aber auch diese nur am Tage der Injektion selbst gehört, die aber in keinem Fall einen derartigen Grad erreichten, dass etwa Berufsarbeit deswegen unausführbar gewesen wäre. — Störende Beeinflussung des Appetits mit Neigung zu Übelkeit, Kopf-, Gliederschmerzen treten nicht auf, wie es bei den anderen Tuberkulinen häufiger der Fall ist — kurz, das Allgemeinbefinden leidet in keiner Weise. Im Gegenteil, häufig haben die Behandelten spontan geäussert, dass sie sich unter der Behandlung bedeutend kräftiger fühlen als vorher, selbst Patienten wohlsituierter Kreise, die sich vorher schon allen möglichen Schonungs-, Kräftigungs- und Erholungskuren unterworfen hatten, ohne das müde Gefühl der Toxindurchseuchung je losgeworden zu sein. Es erschliesst sich somit der Tuberkulinbehandlung ein weites Feld in der ambulanten Praxis.

Objektiv habe ich eine deutliche Fieberreaktion in keinem der von mir behandelten Fälle beobachtet. Die Temperatur pflegt freilich, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, während der Behandlung im Durchschnitt um 2—3 Striche erhöht zu sein; besonders trifft dies bei den Fällen zu, die im Beginn der Behandlung leicht subfebrile Temperaturen hatten (37,4—37,6° bei Mundmessung). Bei diesen bewegt sich die Temperatur während der Behandlung besonders im Anfang gewöhnlich zwischen 37,6—37,8°, geht jedoch nach meiner Beobachtung nie über 38° hinaus, so dass ich in keinem Falle Bettruhe verordnen musste. Hingegen lässt sich eine deutliche Einwirkung auf den jeweiligen Herd der Erkrankung auskultatorisch genau wie bei den anderen Tuberkulinen nachweisen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

resp. bei spezifischen Larynxaffektionen mit dem Kehlkopfspiegel direkt sichtbar machen, ein Beweis dafür, dass eine spezifische Beeinflussung statthat, aber irgendwelche stürmischen und in der Praxis immer noch mit Recht gefürchteten lokalen Reaktionen habe ich nie beobachtet. Ich untersuche die Behandelten möglichst oft, mindestens einmal wöchentlich, eine Vorsichtsmassregel, die meines Erachtens nie aus dem Auge gelassen werden darf, da nach dem jeweiligen Grad der lokalen Einwirkung allein sich die Art der Dosierung richten kann.

Der spezifische Lungenprozess wie auch event. tuberkulöse Komplikationen besonders von seiten des Larynx gehen bei der Endotinbehandlung langsam aber ständig zurück, so dass man bei genauer Untersuchung und Protokollierung der Befunde von Woche zu Woche eine Abnahme der krankhaften Erscheinungen deutlich objektiv konstatieren kann. Dabei wird der oft sehr quälende Hustenreiz ohne Morphium, Kodein usw. alsbald gemildert und pflegt mit fortschreitender Behandlung ganz zu schwinden; der Auswurf wird nach den ersten Injektionen bisweilen etwas reichlicher, nimmt aber dann an Menge ab, um schliesslich ganz zu schwinden oder in ein minimales, schleimiges Sekret überzugehen, indem in fast allen von mir behandelten Fällen am Schluss der Kur keine Tuberkelbazillen mehr nachzuweisen waren. Erwähnen muss ich bei dieser Gelegenheit, dass ich bisher nur Fälle mit bazillenhaltigem Auswurf, also sicher tuberkulöse, behandelt habe. Die Gewichtszunahme der Behandelten ist durchweg eine gute, besonders bemerkenswert ist ferner, dass blasse, anämische Personen unter der Endotinkur sichtbar aufblühen, auf welch spezifische Tuberkulinwirkung Pickert verschiedentlich aufmerksam gemacht hat. Mir ist diese Erscheinung besonders bei den mit Endotin behandelten Patienten ins Auge gefallen.

Alles in allem kann ich nach meinen bisherigen Erfahrungen nur sagen: mit Hilfe des Tuberkulin-Endotins ist jede nicht allzu schwere oder durch nichtspezifische Nebenerkrankungen komplizierte Tuberkulose zu heilen.

Diese meine ganze Schilderung der Wirkungsweise des Endotins klingt gewiss vielen Lesern recht lobhudlerisch, doch ist sie nur eine getreue Wiedergabe meiner mit dem Präparat gemachten Erfahrungen. Ich bin völlig unvoreingenommen, eher etwas pessimistisch an die Anwendung des eigentlich damals noch wenig erprobten Tuberkulin-Endotins vor einem Jahre herangegangen, konnte mich dann aber den eklatanten Erfolgen nicht verschliessen, so dass ich es heute fast ausschliesslich sowohl bei Lungentuberkulose wie

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch bei spezifischen Larynx- und Nierenaffektionen anwende und empfehle. Ich benutze es auch noch in den Fällen, in denen kein Phthiseotherapeut sonst noch zur Anwendung von Tuberkulinpräparaten greifen würde, in Fällen III. Stadien mit sehr schlechtem Ernährungszustand, erhöhter Temperatur, darniederliegendem Appetit usw.

Es ist dabei von besonderer Wichtigkeit, dass fast gleich von Anfang an das Allgemeinbefinden der Patienten sich so bessert, dass sie förmlich zur Weiterbehandlung drängen. Ist es doch andererseits für Arzt und Patient gleich unangenehm, wenn sofort im Beginn der Behandlung Fieber, Mattigkeit, Übelkeit, Kopfschmerzen usw. auftreten, so dass Bettruhe angeordnet werden muss, und wieviel Tuberkulinkuren scheitern an diesen unangenehmen Begleiterscheinungen, besonders auch in der ambulanten Behandlung, zu oft unermesslichem Schaden der Patienten. Wie unangenehm ist es, wenn wegen dieser Erscheinungen die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen immer mehr verlängert, wenn der Patient, der zwecks Einspritzung in die Sprechstunde gekommen ist, wieder nach Hause geschickt werden muss, weil die stürmischen Reaktionserscheinungen noch nicht abgeklungen sind. Unangenehm und bei dem Patienten furchterweckend ist es, wenn in der Dosis zurückgegangen werden muss, der grübelnde Phthisiker denkt natürlich gleich: wenn ich heute weniger als das vorige Mal eingespritzt bekomme, war sicher die vorige Dosis zu hoch und hat mir geschadet, das Vertrauen zum Arzt hat gelitten, und dass dies bei dem sich genau beobachtenden, ängstlichen, in seinem Nervensystem so äusserst labilen Phthisiker nicht gleichgültig ist, wird jeder erfahrene Tuberkulosearzt zugeben. Hat man doch deswegen sogar, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, zu dem Ausweg gegriffen, auf jeden Fall, auch wenn eine stärkere Reaktion nach der letzten Injektion aufgetreten war, an dem einmal festgesetzten Tage zu spritzen, und täuscht den Patienten, indem man eine injectio vacua macht oder eine höhere als wirklich verabfolgte Dosis mit einem nur für den Arzt verständlichen Zeichen in die Temperaturtabelle einträgt, nur um den Patienten durch Zurückgehen nicht ängstlich zu machen. Eine Kritik dieses Verfahrens will ich mir nicht erlauben, richtiger ist es jedenfalls, wenn derartige Manipulationen nicht nötig sind. Beim Endotin habe ich mich nie in dieser unangenehmen Lage befunden, obwohl ich die Injektionen im allgemeinen weit schneller aufeinanderfolgend mache, als in den dem Endotin beiliegenden Gebrauchsvorschriften angegeben wird. Ich injiziere gewöhnlich jeden 3. Tag und dosiere meistens, ohne natürlich in Schematismus zu verfallen, in folgender Weise:


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Serie A 1, $1^1/_2$, 2, 3, 5, 8, 10; Serie B $1^1/_2$, 2, 3, 5, 8, 10 Teilstriche, ebenso Serie C und D, so dass ich im ganzen auf etwa 27—28 Injektionen komme, da ich die letzten 10 cg = $^1/_{10}$ g reines Tuberkulin gewöhnlich mehrmals wiederhole. Ich beendige so eine Kur durchschnittlich in 10—12 Wochen, einem Zeitraum, der fast immer zur Verfügung steht. Bei den anderen Tuberkulinpräparaten ist es einfach unmöglich, in dieser Zeit auf reines Tuberkulin zu kommen, ein Ziel, das, wie erwähnt, meiner Erfahrung nach zur Erreichung einer möglichst hohen Giftimmunität stets erstrebenswert ist.

Bemängelt und als Hinderungsgrund für die Anwendung wird von verschiedenen Seiten noch der hohe, durch die komplizierte Art der Herstellung aber wohl berechtigte Preis des Endotins angeführt, ein Einwand, der meines Erachtens hinfällig ist. In der Privatpraxis werden schon heute bei Anwendung der bisherigen Tuberkulinpräparate für die einzelne Injektion 3 bis 10 Mark bezahlt und fällt also zunächst da der Kostenpunkt des Endotins mit ca. 1 Mark pro Phiole nicht wesentlich ins Gewicht. In der Heilstätte kommt bei einem durchschnittlichen Kuraufenthalt von 90 Tagen auf den einzelnen Tag für Endotin-Behandlung ca. 30 Pfg., eine Summe, die keine allzu grosse Rolle spielen dürfte, zumal mancherlei Hustenarzeneien, Nährpräparate usw. durch Endotin-Behandlung überflüssig werden und manche Kurverlängerung, Nachbehandlung und Wiederholungskur dadurch in Wegfall kommen. Sodann ist nicht ausser acht zu lassen, dass eine ganze Reihe von Fällen, die jetzt noch in die Heilstätten geschickt werden, wegen der völlig gefahrlosen Technik der Endotin-Anwendung und der prompten, das Allgemeinbefinden nicht störenden Wirkungsweise desselben einer Heilstättenkur entraten können. Es können also die Patienten ihrem Arbeitsverdienst während der Kur ruhig nachgehen und belasten nicht den Etat der Versicherungsanstalten oder sonstiger Vereine usw. mit Kurkosten von 3—400 Mark. Die Kostenfrage wird also für die Kostenträger sowohl wie auch für die Patienten durch Einführung der Endotin-Behandlung viel eher in günstigem Sinne beeinflusst.

Möge die Schilderung meiner Beobachtungen die Kollegen veranlassen, ihre Aufmerksamkeit dem albumosefreien Tuberkulin-Endotin zuzuwenden, damit es sich den Platz in der Phthiseotherapie erwirbt, den es meines Erachtens verdient: als ein Spezifikum par excellence zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit.

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Abortus arteficialis und Tubensterilisation wegen Lungentuberkulose.

Vortrag, gehalten in der Geburtshilfl.-gynäkologischen Gesellschaft in Hamburg

von

Dr. Alfred Schottelius.

M. H.! Wenn ich über die Unterbrechung der Schwangerschaft und Sterilisierung wegen Tuberkulose einige Worte sprechen möchte, so bin ich mir wohl bewusst, dass es mir nicht möglich ist, prinzipiell Neues über die Berechtigung und Technik der betreffenden operativen Massnahmen zu bringen.

Überdies ist nach Anmeldung meines Vortrages in einer der vorletzten Nummern der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie eine Arbeit Schautas erschienen, der die einschlägige Literatur kritisch würdigt und die für unser operatives Handeln massgebenden Faktoren in eingehender Weise erörtert.

Immerhin scheint mir jedoch das vorliegende Thema vom ärztlichen wie vom rassehygienischen Standpunkt wichtig genug, um einen Meinungsaustausch über die leitenden Gesichtspunkte zu veranlassen.

Bei Durchsicht der Literatur ist es auffallend, wie gering noch bis vor wenigen Jahren die klinischen Erfahrungen und damit die Grundlagen für unser ärztliches Verhalten waren.

Erst in neuerer Zeit haben sich die Publikationen über Klinik, histologische Untersuchungen und tierexperimentelle Resultate derart gemehrt, dass wir heute über ein ausreichendes Material zur Beurteilung aller Momente verfügen.

In Betracht kommen statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Tuberkulose bei Schwangeren, über den Einfluss einer Gravidität auf den Verlauf einer vorhandenen Tuberkulose, über das Aufflackern latent gewesener tuberkulöser Herde in der Gravi-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dität und im Puerperium, über die Häufigkeit einer spontanen Unterbrechung und über den Einfluss, den eine künstliche Unterbrechung zu den verschiedenen Schwangerschaftsterminen auf das bestehende Grundleiden ausübt. In manchen dieser Punkte dürfte es für den Gynäkologen schwierig sein, ausschliesslich aus seinen eigenen Beobachtungen Klarheit zu gewinnen. Speziell in den grossen Entbindungsanstalten, die sonst am ehesten in der Lage sind, grösseres statistisches Material zu sammeln, lässt sich die notwendige auf Wochen und Monate durchgeführte Beobachtung der entbundenen Patientinnen nicht erreichen.

Es erklären sich die auffallenden Differenzen in der Bewertung der Gefahr, die eine Gravidität für eine Tuberkulose bedeutet, aus den Unterschieden in der sozialen Stellung der Patientinnen, im Stadium und Charakter des Lungenleidens, im allgemeinen Ernährungszustand, kurzum in der schwankenden, aus den verschiedensten Faktoren resultierenden Prognose des einzelnen Falles.

So kann es nicht wundernehmen, dass sich die Unterschiede in Fragestellung, Material und Beobachtungsdauer in den gewonnenen Resultaten und Indikationen wiederspiegeln.

Auffallend ist immerhin die Tatsache, dass frühere Untersucher einen verschlimmernden Einfluss der Gravidität auf die Tuberkulose in Abrede stellen, im Gegenteil gelegentlich sogar von einer Besserung der Tuberkulose während der Schwangerschaft zu berichten wissen, während in neuerer Zeit immer energischer die Verschlechterung der Prognose durch Gravidität betont, die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft empfohlen und die Sterilisierung der tuberkulösen Frau gefordert wird.

Eine eingehende Besprechung der Literatur würde zu weit führen. Wenn ich kurz die Arbeit von H. W. Freund im v. Winckelschen Handbuch und die zusammenfassenden Referate von Rosthorn 1906, sowie von Schauta 1911 bespreche, so demonstrieren die in den genannten Publikationen vertretenen Anschauungen am besten den Umschwung, den unsere Bewertung der mit Gravidität komplizierten Tuberkulose in den letzten sieben Jahren erfahren hat.

H. W. Freund resumiert: Die Tuberkulose der Respirationsorgane übt auf den Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in leichteren Fällen keinen Einfluss aus; in schwereren führt sie nicht selten zu spontanen Unterbrechungen der Schwangerschaft.

Eine wirksame Prophylaxe gegen plötzliche Verschlimmerungen der Lungentuberkulose beim Weibe besteht entschieden im Ausschalten der sexuellen Funktionen. Das Eheverbot für Personen, die



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Tuberkuloseinfektion erlitten haben, ist in jedem Fall gerechtfertigt.

Sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft ist indiziert bei Kehlkopftuberkulose. Lungentuberkulose indiziert an und für sich nicht den Abortus arteficialis, der nur für die schwereren Fälle, sowie solche, die sich in der Gravidität auffallend verschlechtern, reserviert bleiben soll. Ebenso ist die Schwangerschaft in späteren Monaten bei evidentem Fortschreiten der Tuberkulose und Zunahme der subjektiven Beschwerden (Atemnot, Husten, Hämoptoe) auszuführen.

Rosthorn konstatiert in seinem Referat, dass in letzter Zeit der schädigende Einfluss der Gravidität auf die Tuberkulose besonders von Internisten (Gerhardt, v. Leyden, F. Müller, Virchow) immer mehr und häufiger betont und das Auftreten des Lungenleidens im Anschluss an eine Entbindung von Turban, Rumpf, Jacob, Pannwitz hervorgehoben wird.

Einen prinzipiellen Standpunkt für das Verhalten des Geburtshelfers lehnt auch Rosthorn ab; er will erst nach gründlicher Beobachtung des Falles unter Herbeiziehung eines besonders versierten Internisten die Gravidität unterbrechen, wenn eine sichtliche Verschlimmerung evident ist. Spezielle Beachtung erfordern auch alle Nebenumstände, wie die sozialen und hygienischen Momente.

Sein eigenes Material rubriziert er mit A. Fraenkel nach dem Stand des Lungenleidens und kommt zu folgenden Resultaten:

Die ungünstigsten Ausgänge erlebte er bei doppelseitigen, infiltrativen Prozessen, vor allem bei Kavernenbildung (5 Fälle, 1 Exitus; bzw. 3 Fälle, 2 Exitus), sowie bei Mitbeteiligung eines Unterlappens (2 Fälle, 1 Exitus). Die beste Prognose geben veraltete zirrhotische Prozesse, pleuritische Exsudate und Schwarten (14 Fälle, kein Exitus).

Nach Rosthorns Schlussthesen erscheint die Gravidität relativ ungefährlich:

a) bei Frauen, die durch Jahre stationär lungenleidend sind oder als relativ geheilt gelten, bei günstigem objektivem Lungenbefund, bei gutem Ernährungszustand und bei Fehlen von Fieber und Hämoptoe während mehr als einem Jahr.

b) Gut kann die Schwangerschaft absolviert werden bei gut lokalisierten frischen Spitzenprozessen, wenn nur Fieberfreiheit besteht und der gute Ernährungszustand sich während der Schwangerschaft nicht verschlechtert.

Gefahrbringend ist die Gravidität Tuberkulöser:

a) bei floriden Prozessen, raschem Zerfall, dauernd hohem Fieber;


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

b) wenn bei geringem objektivem Befund bestehendes Fieber sich bei Sanatoriumsbehandlung nicht bessert;

c) wenn der Prozess neben Oberlappen auch Mittel- und Unterlappen ergriffen hat;

d) wenn die Lungenerkrankung mit Herz-, Urogenital- und Darmleiden kompliziert ist.

Dementsprechend kommt der künstliche Abort in Frage:

a) bei allen destruktiven, fieberhaften Krankheitsprozessen;

b) bei progredienter Larynxtuberkulose;

c) bei allen geheilten Fällen, deren Ernährungszustand in der Gravidität zurückgeht.

Die Entscheidung soll stets in Gemeinschaft mit einem auf dem Gebiet der Lungenerkrankungen besonders erfahrenen Internisten getroffen werden. Eine bestimmte Norm betreffs der Notwendigkeit und des Zeitpunktes des künstlichen Abortes kann nicht gegeben werden. Abzulehnen ist jedoch die Frühgeburt, mit der der Mutter bestenfalls nur symptomatisch (Dyspnoe) geholfen werden kann. Die Frage der künstlichen Sterilisation wird von Rosthorn nicht erörtert.

Schauta sucht in seiner jüngst erschienenen Arbeit über Tuberkulose und Schwangerschaft unter Berücksichtigung der inzwischen veröffentlichten Literatur folgende Fragen zu beantworten:

1. Schreitet die Tuberkulose in der Schwangerschaft rascher als im nichtschwangeren Zustand fort?

2. Sind wir auch während der Schwangerschaft imstande, durch allgemein-diätetische Massregeln das Fortschreiten der Tuberkulose aufzuhalten?

3. Ist die frühzeitige Unterbrechung der Gravidität imstande, den Verlauf der Tuberkulose im günstigen Sinne zu beeinflussen?

Die Mehrzahl der zitierten Autoren spricht sich über die erste Frage bejahend aus. Heimann fand aus statistischen Zusammenstellungen in 73,4%, Pradella sogar in 95% Verschlimmerung der Tuberkulose intra graviditatem.

Stationäre, ältere Prozesse rezidivierten nach Fellner-Schauta in 68%. Eine Verschlimmerung im Wochenbett fand Pradella in $^3/_5$ aller Fälle einschliesslich derjenigen, in denen ein künstlicher Abort, der in 83% Besserung zur Folge hatte, ausgeführt wurde. Das Wochenbett hat meist nur nach vorgeschrittener oder ausgetragener Schwangerschaft schlimme Folgen. Betont wird wiederum die ausserordentlich ungünstige Prognose der Larynxtuberkulose.

In diesem oder ähnlichem Sinne sprechen sich auch Hammer-



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

schlag, Jacob, Pannwitz und Kaminer aus. Übereinstimmend mit den klinischen Erfahrungen fanden Herrmann und Hartl, die bei trächtigen Kaninchen Inhalationsversuche mit Tuberkulosevirus angestellt hatten, in der Gravidität ein rascheres Wachstum und einen Zerfall der Knoten in 71,2%.

Keine Verschlimmerung der Phthise infolge der Gravidität konnten Reiche, Weinberg und Burkhardt feststellen. Eine Besserung des Allgemeinzustandes konstatierten sogar in einzelnen Fällen Wernich, Ruehle und H. W. Freund.

Für die Bewertung allgemein-diätetischer Behandlung stehen uns leider nur wenige Beobachtungen zur Verfügung, da unsere grossen Lungenheilstätten Gravide i. a. von der Aufnahme ausschliessen. Doch ist nach Albeck und Essen-Möller bei Sanatoriumsbehandlung der Prozentsatz der verschlimmerten Fälle beträchtlich. Von 16 Frauen, die austrugen, starben 6 innerhalb von $1^1/_2$ Jahren (Albeck). Essen-Möller hat sogar in 50% seiner Fälle Exitus letalis oder beträchtliche Verschlimmerung erlebt.

Schwartz will den Abortus arteficialis nur für die sozial tiefer stehenden Klassen reserviert wissen.

Kalabin konnte in 61 Fällen, die gut situierte Frauen betrafen, keinen ungünstigen Einfluss der Gravidität auf die Tuberkulose feststellen; in einem Fall hatte er mit Tuberkulinbehandlung einen günstigen Erfolg.

Die Statistik der klinischen Erfolge nach Unterbrechung der Gravidität ist nach Pradella recht erfreulich. Im ersten Stadium der Tuberkulose (Turban) worden 89%, im zweiten 83% und im dritten 25% Heilungen erzielt einschliesslich der Fälle, in denen die Schwangerschaft erst im vorgeschrittenen Stadium unterbrochen wurde.

Bei rechtzeitiger Einleitung des Abortus arteficialis rechnet Pradella 91% positive Erfolge heraus.

Kaminer hat nach Abortus arteficialis zwar keine sichere Heilung, deren Bestätigung eine mindestens dreijährige Beobachtung erfordert, konstatiert, dagegen besonders im ersten Stadium Besserung des Lungenprozesses beobachtet. Vorgeschrittene Fälle eignen sich nach seiner Meinung nicht zur Unterbrechung, die Larynxtuberkulose nur dann, wenn sie primär ist und die Lungen nur leicht affiziert sind.

Hinsichtlich der Stellungnahme zum Abortus arteficialis teilt Schauta die Autoren in drei Gruppen ein.

Grundsätzlich ablehnend verhält sich die Mehrzahl der französischen Gynäkologen (Charles, Budin, Pinard, Bonnaire,



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magnetta), die teilweise zwar den verschlimmernden Einfluss der Gravidität nicht in Abrede stellen, eine Besserung der Prognose durch künstlichen Abort aber nicht zugeben. Ihnen schliesst sich Bockelmann an.

Für ein individualisierendes Vorgehen spricht sich die Mehrzahl der deutschen Autoren aus (Hammerschlag, Rosthorn, H. W. Freund, Glas, Kraus, Bollenhagen, Freytag). Nach Lokalisation und Progredienz des Prozesses, dem Vorhandensein von Fieber, Hämoptoe, werden die Grenzen der Indikation bald enger, bald weiter gezogen.

Auch der Ausfall der Ophthalmoreaktion ist als ausschlaggebendes Moment herangezogen. E. Martin erblickt in ihrem positiven Ausfall einen Beweis für ausreichende Resistenzkräfte des Körpers, dagegen indiziere der negative Ausfall den Abortus arteficialis. Kaminer konnte keine Schlüsse aus dem Ausfall der Reaktion ziehen.

Wenn Schauta betont, dass der individualisierende Standpunkt unsicher sei, da $^3/_4$ aller Fälle sich im weiteren Verlauf der Schwangerschaft und vor allem des Wochenbettes verschlimmerten und die Todesfälle 50% erreichen, so erhellt daraus die schwere Verantwortung, die für den Arzt die Entscheidung der Frage, ob der Abort eingeleitet werden soll oder nicht, bedeutet. Bei einem beobachtenden und abwartenden Verhalten versäumt man auch leicht den günstigen Zeitpunkt, wo die Unterbrechung noch Erfolg verspricht.

Zu ihr wird man sich auch um so eher entschliessen können, als die Nachkommenschaft einer Tuberkulösen i. a. nicht hoch zu bewerten ist. Einmal tritt schon in schweren Fällen spontan eine frühzeitige Unterbrechung der Gravidität ein (Rosthorn 13%, Weinberg 6,4% gegen 3,5 der Norm und 17,5% bei Tod der Mutter innerhalb der drei ersten Wochen post partum). Wird die Schwangerschaft ausgetragen und kommen gut entwickelte Kinder zur Welt, so sind ihre Aussichten nach den Erhebungen Weinbergs doch recht schlecht, da 67,9% im ersten Lebensjahr starben. Eine Infektion des Kindes kann nach den von Schmorl, Schlimpert, Rieländer und Mayer erhobenen histologischen Befunden bereits während des intrauterinen Lebens stattfinden oder post partum durch die pflegende Mutter erfolgen. Ausserdem erklären Frühgeburt und künstliche Ernährung die hohe Mortalität.

Dass die 32,1%, die nach Weinbergs Statistik das erste Jahr überleben, als besonders lebenskräftiger und wertvoller Nachwuchs zu bezeichnen sind, scheint zum mindesten sehr fraglich.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spielt doch gerade bei Tuberkulose die hereditäre Belastung eine ausserordentlich wichtige Rolle. Natürlich kann aber die noch so ungünstige Statistik der Nachkommenschaft Tuberkulöser im einzelnen Fall nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, da trotz schwerster hereditärer Belastung die Kinder von der Infektion verschont bleiben können. Wenn irgendwo die soziale Indikation berücksichtigt zu werden verdient und auf unser Handeln einen Einfluss ausüben darf, so ist es sicher bei der Tuberkulose Gravider der Fall. Eine lungenkranke Frau, die vielleicht noch jahrelang bei relativem Wohlbefinden einem kleinen Haushalt vorstehen kann, wird durch wiederholte Geburten und Wochenbette, die ihre Kräfte reduzieren, und durch die mit der Aufzucht der häufig kränklichen Kinder verbundene Sorge und Arbeit schwer belastet. Und damit wird der Progredienz des Lungenleidens Vorschub geleistet. Dieser Umstand, die Bedeutung eines gewissen sozialen Wohllebens bei der Behandlung tuberkulöser Prozesse, wird auch von Krönig betont.

Auf Grund all dieser Erwägungen ist es verständlich, dass eine ganze Reihe namhafter Gynäkologen unbedingt für Einleitung des Abortes unter Konsultierung eines Internisten eintritt (Bumm, Schauta, Maragliano, Heimann, Ploos).

Und um fernere Konzeptionen mit ihren verderblichen Folgen sicher auszuschliessen, ist bei Mehrgebärenden möglichst gleichzeitig eine Sterilisation der Frau vorzunehmen. Alle die für Berechtigung des Abortus arteficialis herangezogenen Gründe gelten auch für die Sterilisation. Sie erfüllt gleichfalls die Forderung Kehrers, der die Sterilisation ausschliesslich für solche Fälle reserviert wissen will, „in denen der Arzt zu der sicheren Überzeugung gelangt, dass eine neue Schwängerung eine schwere, vielleicht unverbesserliche Gesundheitsschädigung oder den Tod zur Folge haben könnte". Mit der Sterilisation leistet man hier nicht nur dem Individuum, sondern auch der Gesamtheit, der Nation, einen Dienst, der damit die spätere Sorge für minderwertige Rasseelemente genommen wird. Auf diese sozialpolitische und rassehygienische Forderung haben Maragliano und Hamburger, die die Ausschaltung „neuer tuberkulöser Einheiten" forderten, hingewiesen.

Für die Ausräumung des Abortes und die Sterilisation stehen uns die verschiedensten operativen Verfahren zu Gebote. Die einen wollen möglichst schonend vorgehen und nach Laminariadilatation mit Gaze tamponieren, worauf der Abort spontan erfolgt oder ausgeräumt wird. Wer grösseren Wert auf schnelle Erledigung des



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abortes legt, dilatiert und räumt in einer Sitzung aus. Neuerdings ist auch für künstliche Aborte die Kolpohysterotomie empfohlen (Dützmann). Sie vermeidet sicher unberechenbare Zervixrisse, wie sie gelegentlich bei brüsker Dilatation mit Hegars passieren.

Auch für die Sterilisation liegen die verschiedensten Vorschläge hinsichtlich des Operationsweges und Verfahrens vor. Ausserhalb der Gravidität dürfte wohl die Exzision der uterinen Tubenwinkel nach vorderer oder hinterer Kolpotomie als schnelle und sichere Methode zu empfehlen sein. Die in Döderlein-Krönigs „Operativer Gynäkologie" ausführlich beschriebene und illustrierte Sterilisation vom Leistenkanal aus (Menge) führt gleichfalls einfach und sicher zum Ziel. Schliesslich steht uns nach Laparotomie oder Kolpotomie die Exstirpation der Tuben oder die Sellheimsche Versenkung des Tubentrichters unter das Peritoneum zur Verfügung.

Betonen möchte ich, wie das auch schon von Dützmann, Schauta und E. Martin geschehen ist, die wesentlichen Vorzüge der gleichzeitigen Uterusentleerung und Tubensterilisation; denn man riskiert bei Verschiebung der Sterilisation auf einen späteren Zeitpunkt, dass sich die Patientin erst wieder im graviden Zustand einstellt.

Abgesehen von den Fällen, die ich noch als Assistent der Mengeschen Klinik miterlebte, hatte ich bisher fünfmal Gelegenheit, wegen Tuberkulose den Abort einzuleiten und gleichzeitig zu sterilisieren.

In allen fünf Fällen handelte es sich um verheiratete, mehrgebärende Patientinnen der arbeitenden Klassen, die von den behandelnden Privat- und Lungenfürsorge-Ärzten teils der Poliklinik des vaterländischen Frauenvereins, teils mir zur Einleitung des Abortes zugewiesen waren.

Bei drei Patientinnen sterilisierte ich nach Menge, bei der vorletzten operierte ich nach Schauta, dessen Methode ich kurz vorher kennen gelernt hatte. Die Ausräumung des Uterus geschah nach Kolpohysterotomie in zwei Fällen. Wenn man von der Kolpotomie aus sterilisiert, so kann ich nur vor allen Verfahren, die ein Hervorwälzen des Uterus erfordern, warnen, da der frisch puerperale durch Torsion gestaute Uterus auf die geringsten Insulte mit unangenehmen, kaum zu stillenden Blutungen reagiert. Schauta verzichtet deshalb auf das Hervorwälzen des Uterus und stellt sich den Isthmus der Tuben in die Kolpotomiewunde ein. Der resezierte Tubenstumpf wird zum Schluss mit dem Lig. rotundum überdeckt. Ich nähte die resezierten Tubenstümpfe extraperitoneal an die Zervix und schloss dahinter das Peritoneum. Schautas Verfahren scheint



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir bei frühzeitiger Unterbrechung — in meinem Fall entsprach das Ei etwa der sechsten bis achten Woche — das empfehlenswerteste zu sein. Ist der Uterus schon voluminöser, so ist die Einstellung der Tuben vielleicht doch nicht ganz einfach, und man sterilisiert in solchen Fällen besser nach Menge vom Leistenkanal aus. Im letzten Fall versuchte ich vergeblich nach Schauta zu sterilisieren; es war mir trotz aller Bemühungen unmöglich, die Tuben digital oder mit Instrumenten in das Operationsgebiet zu ziehen. Ich war daher gezwungen, den etwa dem dritten Monat entsprechenden Uterus vorzuziehen und erlebte natürlich die obligaten Blutungen.

Um nochmals kurz auf meine Fälle zu sprechen zu kommen, so waren bei allen Patientinnen die vorhergegangenen Graviditäten ebenso wie die bestehende mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Gewichtsabnahme einhergegangen. Drei Patientinnen waren bereits in einer Lungenheilanstalt mit Erfolg behandelt; sie waren damals dringend vor weiteren Konzeptionen gewarnt. Alle Operationen wurden primär sehr gut überstanden; für Beurteilung der Frage, ob man von einem Dauererfolge sprechen kann, ist die Beobachtungszeit noch zu kurz.

Immerhin hat eine der Frauen innerhalb der ersten vier Wochen nach dem Eingriff 10 Pfund zugenommen; Gewichtsabnahme war in keinem Fall nachweisbar.

Erwähnen möchte ich noch, dass eine 43jährige Frau zehnmal geboren und viermal abortiert hatte; eine andere 46jährige hatte neun Geburten durchgemacht.

Meine Indikationen entsprachen also den Forderungen Rosthorns und anderer, die einen individualisierenden Standpunkt einnehmen, womit ich jedoch nicht gesagt haben will, dass ich diesen Standpunkt vertrete. Vielmehr bin ich der Ansicht, dass wir bei der Unsicherheit der Prognose Schauta beipflichten können, der in jedem Fall die Einleitung des Abortes für indiziert erachtet, wenn die Diagnose Tuberkulose feststeht, da in mindestens $^3/_4$ aller Fälle die Lungenerkrankung während der Schwangerschaft und des Puerperiums rapide fortschreitet. Conditio sine qua non ist selbstverständlich stets — abgesehen von der schriftlichen Einwilligung der Patientin und ihres Mannes — das zustimmende Votum eines konsultierten Internisten. Er hat die Berechtigung des Abortus arteficialis anzuerkennen und festzustellen, ob bei dem Lungenzustand überhaupt noch eine Unterbrechung der Gravidität Sinn hat, oder ob das Lungenleiden schon zu weit fortgeschritten ist, als dass durch den Eingriff noch genützt werden könnte.

Trotz des wichtigen Anteils, den die Gynäkologie an der Be-



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arbeitung und Lösung des vorliegenden Problems genommen hat und nimmt, liegt die Entscheidung und damit bei Ablehnung des Abortes die Verantwortung also stets bei dem Hausarzt oder dem konsultierten Lungenspezialisten. Wird aber von ihm, der die Patientin vielleicht schon seit Jahren kennt, die Unterbrechung der Schwangerschaft für berechtigt erachtet, dann soll der Operateur so früh wie möglich den Abort einleiten, aber auch darauf dringen, dass bei Mehrgebärenden durch eine Tubensterilisation spätere Graviditäten mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

In der Bummschen Klinik wird nach E. Martins Mitteilungen gleich nach Ausräumung des Abortes der Uterus mit den Ovarien vaginal exstirpiert, um durch den infolge der Kastration eintretenden Fettansatz das Lungenleiden günstig zu beeinflussen. Soweit ich aus der Literatur ersehen habe, hat das Verfahren anderwärts bisher keinen Anklang gefunden, vielmehr sind von verschiedener Seite (Kraus, Döderlein, Schauta) Einwände erhoben. Einmal handelt es sich doch um einen recht erheblichen, das körperliche wie psychische Befinden der Patientin schwer tangierenden Eingriff, dann bedingt aber auch nach der Ansicht vieler Internisten eine Fettleibigkeit noch keine Heilung oder besonders begünstigende Momente für eine solche.

Am ehesten scheint mir noch die Uterusexstirpation bei profusen Menorrhagien tuberkulöser Frauen, die durch den Blutverlust immer wieder geschwächt werden, berechtigt zu sein. Die durch Kastration gesetzten Ausfallserscheinungen bewerte ich jedoch hoch genug, um die Erhaltung der Ovarien zu befürworten.

Zum Schluss sei noch ein Verfahren erwähnt, das in Zukunft vielleicht berufen sein wird, an Stelle operativer Eingriffe die Unterbrechung der Gravidität und eventuell auch die Sterilisation zu ermöglichen, die Röntgenbestrahlung.

Neumann und Fellner, M. Fraenkel, Döderlein u. a. erzielten durch Bestrahlung der Ovarien im Tierversuch und beim Menschen Ausstossung des Eies. Eine Sterilisation liesse sich nach den histologischen Untersuchungen Reifferscheidts und den erst vor kurzem veröffentlichten Erfolgen, die Gauss mit Röntgenbestrahlungen erzielte, ebenfalls erreichen. Allerdings beruht die so erreichte Sterilisation auf Schädigung der Ovarien und ist damit in ihrem Endresultat der von der Bummschen Klinik geübten Totalexstirpation gleichzusetzen, hat aber vor dieser den eklatanten Vorzug eines absolut unblutigen und ohne Allgemeinanästhesie durchführbaren Verfahrens.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Aus dem biochemischen Laboratorium des Krankenhauses Moabit in Berlin. 363

Die subkutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose des Tuberkelbazillus im Tierversuch.

Von

Martin Jacoby und **N. Meyer**-Wildungen.

Zur Feststellung, ob in einem Gewebe oder Sekret Tuberkelbazillen vorhanden sind, ist man häufig auf den Tierversuch angewiesen. Allgemein ist bei diesem die Länge der notwendigen Beobachtungszeit als Missstand empfunden worden. Auch die wesentlichen Verbesserungen, welche die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbazillen seit Uhlenhuths[1]) fruchtbarer Entdeckung der Antiforminmethode erfahren hat, konnten den Tierversuch nicht überflüssig machen. Die vorzüglichen Resultate, die einige dieser Arbeiten — Zahn[2]), Loeffler[3]) und andere — ergeben, könnten ja die Vermutung entstehen lassen, dass der Tierversuch jetzt entbehrlich wäre. In der Tat werden wir jetzt mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit als früher die z. B. im Urin enthaltenen spärlichen Bazillen auffinden können. Neben der mikroskopischen Prüfung wird aber der Tierversuch immer seine Geltung behalten und zwar aus drei Gründen:

Alle sogenannten Anreicherungsmethoden vor und nach Uhlenhuth sind re vera keine Anreicherungsmethoden. Sie bezwecken ausnahmslos die in einem gegebenen Gewebe oder einer Flüssigkeit

1) Uhlenhuth und Xylander, Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.

2) Zahn, Ein neues einfaches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen. Münchn. med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.

3) F. Loeffler, Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 43.

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

enthaltenen Tuberkelbazillen aus der ihre Bewegungsmöglichkeit beschränkenden Umgebung zu lockern und dann in einer Schicht zu sammeln. So können im günstigsten Falle alle in einer Flüssigkeitsmenge enthaltenen Bazillen auf einem Objektträger vereinigt — konzentriert werden. Sollten in einer gegebenen Flüssigkeit aber nur einige wenige Bazillen vorhanden sein, so würde ihre Konzentrierung mit so viel Fehlermöglichkeiten verbunden sein, dass eine Methode, die diese spärlichen Bazillen tatsächlich zur Vermehrung brächte, jeder Konzentrierungsmethode überlegen wäre. Solche Anreicherungsmöglichkeiten sind in der umständlichen und oft versagenden Kultivierungsmethode auf Nährböden und in der weit zuverlässigeren und einfacheren Verimpfung auf das Meerschwein gegeben. Da wir nun in dem Meerschwein eine für praktische Zwecke durch nichts anderes übertroffene Vermehrungsstätte für den Tuberkelbazillus besitzen, stellt der Tierversuch tatsächlich eine ideale Anreicherungsmethode dar.

Bei der Urogenitaltuberkulose bereitet der dem Tuberkelbazillus so ähnliche Smegmabazillus der mikroskopischen Diagnose erhebliche Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeit sucht die Differenzierungsmethode von Gasis[1] [2]) zu beseitigen, die bereits zustimmende Nachprüfung, jedoch noch keine allgemeine Verbreitung gefunden zu haben scheint. Sachgemäss entnommener Katheterurin wird von Smegmabazillen frei sein. Nun sind wir aber gezwungen, bei spärlichen Bazillen möglichst grosse Urinmengen zu verarbeiten. Der hierzu notwendige gehäufte Katheterismus dürfte nicht in allen Fällen durchzuführen sein. Allen diesen Schwierigkeiten enthebt der für den Smegmabazillus negativ ausfallende Tierversuch am Meerschwein.

Der dritte Vorteil des Tierversuchs scheint uns darin zu liegen, dass er uns in den Stand setzt, die Varietät des Tuberkelbazillus zu bestimmen, z. B. ob es sich um den Typus humanus oder bovinus handelt. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass sich aus dieser Feststellung dereinst Nutzen für die Behandlung ergibt.

Wenn uns somit die Notwendigkeit des Tierversuchs erwiesen scheint, so ist zuzugeben, dass der bisher allgemein üblichen Methode der grosse Übelstand des Zeitverlustes anhaftet. Sind doch im allgemeinen sechs Wochen Beobachtungszeit gefordert worden. Es war

---

[1]) D. Gasis, Über eine neue Reaktion der Tuberkelbazillen und eine darauf begründete differentialdiagnostische Färbemethode. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. 50. Band. S. 111.

[2]) D. Gasis, Weitere Erfahrungen über meine Methode der Tuberkelbazillenfärbung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deshalb natürlich, dass Versuche angestellt wurden, diese Zeit abzukürzen.

Nattan-Larrier[1]) injizierte Meerschweinen, die sich in der Laktationsperiode befanden, das Sediment in die Brustdrüsen. Nach 5—6 Tagen liessen sich aus der Brustdrüse einige Tropfen Milch herausdrücken, in denen leicht Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten.

Bloch[2]) injizierte eine Sedimentaufschwemmung in die rechte Leistengegend, „fasste die rechte Leistenfalte des Tieres zwischen Daumen und Zeigefinger und durchtastete einige Male reibend die Leistengegend, immer mit den beiden Fingern von der Tiefe zur Oberfläche gehend. Dabei kamen die Leistendrüsen als ganz kleine Knötchen zwischen den reibenden Fingern zur Wahrnehmung und wurden dabei durch festeres Zudrücken zerquetscht. In allen Fällen, in welchen es sich um Urine mit mikroskopisch nachgewiesenen Tuberkelbazillen handelte oder der Verdacht auf Anwesenheit dieser Bakterien vorlag, waren bei den Versuchstieren nach 9—10 Tagen zirka haselnussgrosse Knoten in der rechten Leistengegend zu fühlen."

Királyfi[3]) fand 8—10—14 Tage nach der Infektion von Meerschweinchen die „retrojugularen Drüsen" vergrössert, verkäst und tuberkelbazillenhaltig. Diese Drüsen zeigten sich bereits zu einer Zeit erkrankt, da weder in den Organen noch in den übrigen Drüsen des Körpers eine Veränderung gefunden werden konnte.

Die Methode von Nattan-Larrier hat trotz der ausserordentlich kurzen Zeit, die sie erfordert, und der guten Resultate der Nachprüfungen durch Jemma und Fligg[4]) keinen Eingang in die Praxis gefunden. Weitaus mehr Beachtung erwarb Blochs Vorgehen. Seine Methode ist von Joannovics-Kapsammer, Fligg und von Dieterlen nachgeprüft worden. Joannovics-Kapsammer[5]) injizierten verschieden starke Verdünnungen tuber-

---

1) Nattan-Larrier und Griffon, Recherche de la nature tuberculeuse d'un exsudat par l'inoculation dans la mamelle d'un cobaye en lactation. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 55. Nr. 6.

2) A. Bloch, Ein rascher Nachweis des Tuberkelbazillus im Urin durch den Tierversuch. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 44.

3) G. Királyfi, Die „Glandulae retrojugulares" in der Frühdiagnose der experimentellen Meerschweinchentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47.

4) Fligg, Über den Wert der Lymphdrüsenquetschung nach Bloch und der intramammären Infektion für die Schnelldiagnose der Tuberkulose bei Meerschweinchenimpfung. Dissert. Giessen 1908 (s. daselbst auch Jemma).

5) G. Joannovics und G. Kapsammer, Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 45.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulöser Netzknotenverreibungen bei 7 Meerschweinen und fanden bei allen, auch denen, die sehr hochgradige Verdünnungen bekommen hatten, tuberkulös veränderte Lymphdrüsen bis zur Grösse einer Erbse oder eines Kirschkernes. „Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass Blochs Methode einen wesentlichen Fortschritt bedeutet und uns in den Stand setzt, schon innerhalb 14 Tagen in zweifelhaften Fällen von Tuberkulose die sichere Entscheidung durch den Tierversuch treffen zu können." Wesentlich ungünstiger urteilt Dieterlen[1]). Die Kniefaltendrüsen sind oft nicht isoliert zu fühlen und gibt die Quetschung des ganzen Gewebes dieser Gegend leichter Anlass zu Abszessen. Bei seinen Versuchen entstanden nach der Injektion mit tuberkelbazillenhaltigem Material frühzeitige Schwellungen der gequetschten Drüsen, doch gelang es Dieterlen nicht, in diesen Drüsen Tuberkelbazillen nachzuweisen. Die mit sehr geringen Dosen infizierten Meerschweine zeigten überhaupt keine Schwellung der gequetschten Drüsen, allerdings wurde eine Zahl dieser Tiere bei der Sektion nach drei Monaten gesund befunden. Aber eine Schwellung der gequetschten Drüsen trat nicht nur bei Tuberkelbazillen, sondern auch bei anderen säurefesten und nicht säurefesten Bazillen wie Butterbazillen und Staphylokokken ein. Auch durch strömenden Wasserdampf abgetötete Bazillen wie die Injektion von Tuberkulin verursachten Schwellungen der gequetschten regionären Drüsen. Die Drüsenschwellungen wurden bei den Tuberkulinen verschiedenster Herkunft gefunden, wie Menschen-, Perlsucht-, Hühner-, Frosch-, Goebel-, Timotheetuberkulin. Aber auch die Injektion von eingedickter Bouillon mit und ohne Karbolzusatz riefen Schwellungen der gequetschten Drüsen hervor. Somit kommt Dieterlen zu folgendem Schluss: „Die einige Tage nach der subkutanen Injektion von tuberkuloseverdächtigem Material auftretende Schwellung der gequetschten Drüsen ist für Tuberkulose nicht spezifisch. Lassen sich in den exstirpierten Drüsen nach Ziehl färbbare Bakterien nachweisen, so wächst damit die Wahrscheinlichkeit, dass das verdächtige Material Tuberkelbazillen enthält. Mit Sicherheit kann jedoch die so schwerwiegende Diagnose Tuberkulose erst dann gestellt werden, wenn die Erkrankung der Drüsen auf die inneren Organe fortgeschritten, wenn es zu einer generalisierten Tuberkulose gekommen ist. Damit ist auch die letzte Fehlerquelle, das etwaige Vorhandensein von anderen säurefesten Stäbchen als Tuberkelbazillen im Ausgangsmaterial ausgeschlossen. Es wird also auch in Zukunft

[1]) F. Dieterlen, Beitrag zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1908. 9. Heft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer Zeit von ca. 6 Wochen bedürfen, um im Meerschweinchenversuch die einwandfreie Diagnose auf Tuberkulose stellen zu können."

Fligg, dessen Arbeit aus dem Laboratorium von Ostertag hervorgegangen ist, gibt an, mit der Blochschen Methode gute Resultate erhalten zu haben.

Bloch hat neuerdings[1]) seine Drüsenquetschungsmethode dadurch zu verbessern gesucht, dass er das Infektionsmaterial vor der Einspritzung mit Antiformin behandelte. Durch dieses Vorgehen will Bloch die Vermeidung von Mischinfektion erreichen. Die von Bloch in Aussicht gestellte ausführliche Bearbeitung liegt zurzeit noch nicht vor.

Die Arbeit von Királyfi erschien erst, als der Plan unserer Arbeit festgelegt und ein Teil der Versuche bereits beendet war. Wir haben jedoch im Laufe der Arbeit Királyfis Entdeckung so wertvoll gefunden, dass bei jedem Tier dem Befund der postjugularen Drüsen besonderes Gewicht beigelegt wurde.

Einen noch nicht eingehend beschriebenen Weg zur Schnelldiagnose des Tuberkelbazillus im Tierversuch sahen wir in der Prüfung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. Es galt nachzuweisen, ob die Tuberkuloseanaphylaxie rechtzeitig und hinreichend sicher nach der Infektion des Versuchstieres mit tuberkulösem Material eintritt und für die Praxis brauchbare Resultate gibt. Bevor wir an unseren Versuchsprotokollen den Gang unserer Untersuchungen zeigen, sei schon hier als Resultat folgender Satz aufgestellt:

Wenn man einem Meerschwein eine hinreichende Menge von Tuberkelbazillen, z. B. aus menschlichem Sputum, in die Bauchhöhle bringt, und dem Tier nach etwa 14 Tagen 0,5 ccm Tuberkulin subkutan injiziert, so stirbt es nach einigen Stunden, nachdem die Körpertemperatur bis auf einen äusserst geringen Grad gesunken war.

Bei erneuter Durchsicht der Literatur, die nach Abschluss der Versuche zur Abfassung der Arbeit vorgenommen wurde, fanden wir in der Einleitung der Abhandlung von Joannovics und Kapsammer, welche sich mit der Nachprüfung der Blochschen Versuche beschäftigt, eine Bemerkung über die diagnostische Verwertbarkeit der Tuberkulinreaktion im Tierversuch. Die Autoren

[1]) A. Bloch, Über den beschleunigten Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin durch den Tierversuch. Vortrag im Ärztlichen Verein Frankfurt a. M. 3. X. 1910. Münchn. med. Wochenschr. 1910. S. 2555.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

sprechen sich dahin aus, dass die Tuberkulinreaktion für die Frühdiagnose nicht brauchbar sei, weil mit hinreichender Sicherheit der Tuberkulintod erst in der fünften Woche eintrete. Wir glauben durch unsere Versuche zu zeigen, dass man mit der von uns ausgearbeiteten Methodik vielleicht eher zu einem positiven Resultat gelangen kann.

Vorversuche, die in dem Zeitraum vom Juli bis in den November hinein vorgenommen waren, hatten ergeben, dass ungefähr 12 bis 14 Tage nach der Infektion positive Resultate zu erwarten sind. Wir gewannen den Eindruck, dass schon ziemlich kleine Tuberkulindosen ausreichend sind. Wir geben aber erst unser Versuchsmaterial vom 24. XI. 1910 an protokollarisch wieder, weil erst von dieser Zeit an die Versuche hinreichend gleichmässig angestellt wurden.

Erläuterung der Tabellen.

1. Herstellung der Tuberkelbazilleninjektionen.

In einem sterilisierten Porzellanmörser wurde ein Sputumballen gründlich verrieben und unter fortgesetztem Reiben allmählich sterile physiologische Kochsalzlösung zugesetzt, bis eine möglichst feine Emulsion entstand. Dann wurde die Flüssigkeit in einen 50 ccm sterilen Masszylinder gebracht und bis zu dieser Marke physiologische Kochsalzlösung nachgefüllt. Nach kräftigem Durchschütteln blieb der Zylinder bis zwei Stunden ruhig stehen. Aus dem oberen Teile der Flüssigkeit, der gewöhnlich keine deutlichen Flocken zeigte, werden Ösen zur mikroskopischen Untersuchung und die notwendigen Mengen Flüssigkeit zur Injektion entnommen. Die Injektion war stets intraperitoneal.

Zur Herstellung der Antiformin-Tuberkelbazillen-Emulsionen wurde ein Sputumballen im Mörser mit 10 ccm Antiforminlösung der bei jedem Versuche angegebenen Konzentration verrieben und nachdem die Lösung im allgemeinen eine halbe Stunde in dem Mörser belassen war, die Flüssigkeit mit 40 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Um eine möglichst gleiche Verteilung zu erreichen, wurde diese Flüssigkeit im Schüttelapparat gewöhnlich eine Stunde geschüttelt und dann nach mikroskopischer Untersuchung zur Injektion verwendet.

2. Tuberkulin.

Als Tuberkulinpräparat benutzten wir das von den Höchster Farbwerken hergestellte „Tuberkulinum Kochii", das uns in 1,0 ccm-Flaschen geliefert wurde. Die Präparate waren mit den Kontrollnummern 36 (8. VII. 10), 37 (4. X. 10), 38 (5. XII. 10) und 39 (11. II. 11) versehen. Die Injektionen waren teils subkutan, teils intravenös.

3. Temperaturmessung.

Die Temperaturmessung wurde rektal nach Möglichkeit alle zwei bis drei Stunden ausgeführt. Die erste Messung wurde stets vor der Tuberkulininjektion gemacht. In den hier mitgeteilten Protokollen konnten aus Raummangel nicht alle Temperaturen angeführt werden. Das wesentliche Bild der Kurve ist da-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch nicht beeinträchtigt, da nur die Temperaturen des zweiten Tages nach der Tuberkulininjektion und darüber fortgelassen wurden, die für den Ablauf der Reaktion ohne Bedeutung waren. Temperaturen unter 35° wurden nicht genauer bestimmt, sondern als unter 35 ($\check{35}$) vermerkt.

4. Reaktionsergebnis.

Eine besondere Rubrik bezeichnet das Ergebnis der biologischen Reaktion **und zwar durch ein † bei Tod, durch ein + bei Temperaturabfall und durch — bei negativer Reaktion des Versuchstieres. Durch die Temperaturmessung wurde die Reaktion als positiv bewertet, wenn zwischen der** höchsten und niedrigsten Messung mindestens 3° lagen oder die Temperatur bis 35,5 herabsank.

5. Sektionsergebnis.

Die erste Rubrik des Sektionsergebnisses gibt die Zahl von Tagen an, die von der Infektion mit Tuberkelbazillen bis zum Tode des Versuchstieres verflossen waren. Besonders geachtet wurde auf Aszites, Leber, Netz, Milz, Lunge, und die postjugularen resp. poststernalen Drüsen, die mit den postjugularen Drüsen in eine Rubrik gefasst wurden.

Beim Aszites wurde eine etwa 1 ccm nicht überschreitende Flüssigkeitsmenge mit +, die höheren Grade von Aszites mit + + bezeichnet.

Besondere Schwierigkeiten machte der Leberbefund. Nur mit seltenen Ausnahmen fanden wir auf der Leber gelbe Flecken, strichweise und auch grössere flächenartig angeordnete, gelbe Verfärbungen. Die Verwechslung mit echten Tuberkeln kann dem minder Geübten vorkommen. Wir haben, da bei der Grösse unseres Tiermaterials eingehende mikroskopische Untersuchungen nicht angestellt werden konnten, diejenigen Fälle, bei denen die Leber Flecken zeigten, die noch nicht wie deutliche Tuberkel aussahen, neben einem + Zeichen ein ? gesetzt. Hatte die Leber einige deutliche Tuberkeln, so wurde ein + Zeichen, wo viel Tuberkel oder grosse Konglomerate von ihnen vorhanden waren, das + + Zeichen gesetzt.

Bei der Milz haben wir, wo nur einige deutliche Tuberkel sichtbar waren, ein +, bei vielen Tuberkeln und solchen in konglomerierter Anordnung ein + + eingestellt.

Das Netz zeigt im Zusammenhang mit dem Pankreas die ersten deutlichen Zeichen von Tuberkulose in den inneren Organen. Der Gewebsstrang, der bogenförmig vom Pankreas nach vorne zum Magen zieht und der in der dünnen bindegewebigen Platte bisweilen nur stellenweise ganz zartes Gewebe an der Vorderseite des Magens zeigt, scheint schon in den ersten Stadien der Tuberkulose verdichtet. Jetzt erst lässt sich ein zusammenhängender Strang vom Pankreas zur Milz und vorne bis gegen den unteren Rand der Leber abheben. Die ersten deutlichen Knoten bis zur Kirschkerngrösse haben wir mit + bezeichnet. War das Gewebe dicht und derb und zu grossen Knoten verbunden, ist ein + + gesetzt worden.

In der Lunge haben wir fast niemals eine vorgeschrittene Tuberkulose gesehen. Die wenigen Fälle, die deutliche Knötchen zeigten, sind mit einem + bezeichnet worden.

Die postjugularen und die tiefer sitzenden poststernalen Drüsen sollen später eingehend besprochen werden. Wir haben in der Tabelle mit + alle Drüsen bezeichnet, die bis zur Grösse einer Linse gewachsen waren, deren

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Farbe aber noch grau erschien. Alle grösseren Drüsen oder die von Linsengrösse, welche ausgesprochen gelbe Farbe hatten oder bei denen bereits eine Verkäsung deutlich zu sehen waren, sind mit ++ in die Tabelle eingesetzt worden.

Anmerkung. Die Gewichte der Versuchstiere wurden während der ganzen Beobachtungszeit bestimmt. Da sie sich von keiner Bedeutung für die Ziele unserer Arbeit zeigten, haben wir sie in den Protokollen nicht wiedergegeben. Ganz allgemein ist hervorzuheben, dass die fortschreitende Tuberkulose bei jungen Tieren nicht zu Gewichtsabnahmen führt. Die noch wachsenden Tiere nehmen trotz der Tuberkulose erheblich an Gewicht zu.

Versuch 1.

(Tuberkulin 0,3 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Am 24. XI. wurde den Tieren 1—6, im Mittel 450 g schwer, je 0,1 ccm einer Sputumkochsalzwasseremulsion mit ziemlich viel Bazillen intraperitoneal injiziert, am 8. XII. 12^{15} p. m. erhalten diese Tiere und Kontrollen VII und VIII je 0,3 Tuberkulin subkutan.

Tier	Temperatur am					Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis						
	8. XII.		9. XII.				nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{00}	6^{00}	8^{00}	12^{00}	6^{00}								
1	40,0	38,2	39,2	39,0	38,0	—	21	—	+?	—	+	—	++
2	40,0	†				†	14	+	—	+	+	—	+
3	39,2	36,5	†			†	15	+	+?	+	+	—	+
4	39,0	37,4	37,8	37,8	38,2	—	53	—	++	+	++	—	++
5	38,6	39,6	39,2	39,6	39,3	—	36	—	++	—	++	—	+
6	38,8	36,0	38,0	38,7	39,2	—	53	—	+	—	+	—	?
VII	38,2	37,0	37,8	37,9	38,8	—	21	—	—	—	—	—	—
VIII	37,7	37,2	37,7	38,0	38,6	—	50	—	—	—	—	—	?

Versuch 2.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Am 28. XI. wurden den Tieren 1—6 je 0,1 ccm einer Sputumkochsalzwassermischung mit wenig Bazillen intraperitoneal beigebracht. Die Tiere waren im Durchschnitt 500 g schwer. Am 12. XII. 11^{15} a. m. erhielten sie und zwei Kontrolltiere VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch subkutan.

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier	Temperatur am					Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	12. XII.			13. XII.			nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{00}	12^{40}	6^{00}	8^{00}	12^{00}								
1	38,2	38,3	38,0	38,8	38,6	—	59	—	++	+	++	?	++
2	38,0	40,4	38,4	39,5	38,2	—	52	—	++	+	++	+	++
3	38,2	38,5	37,6	36,6	37,8	—	50	—	++	—	+	+	++
4	38,3	39,3	39,2	38,1	38,4	—	52	—	++	—	?	—	+
5	37,8	38,2	37,8	36,4	†	†	15	+	+ ?	+	+	—	+
6	36,5	38,3	37,4	37,6	38,7	—	23	—	+ ?	—	+	—	+
VII	37,6	39,3	38,0	37,6	37,7	—	52	—	—	—	—	—	—
VIII	37,8	39,7	37,6	38,2	38,2	—	52	—	—	—	—	—	?

Versuch 3.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Am 5. XII. erhielten 6 Meerschweine im Gewicht von durchschnittlich 450 g 0,2 ccm einer Sputumkochsalzwassermischung mit reichlich Bazillen intraperitoneal. Am 19. XII. 11^{15} a. m. wurde diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 Tuberkulin Koch subkutan injiziert.

Tier	Temperatur am						Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	19. XII.			20. XII.				nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{00}	12^{45}	6^{00}	8^{00}	12^{00}	6^{00}								
1	38,0	39,0	36,4	†			†	15	+	+ ?	+	—	—	+
2	37,4	37,1	37,6	38,0	38,0	37,8	—	47	—	++	+	++	+	++
3	37,6	38,1	36,8	36,6	36,3	37,6	—	47	—	+	—	++	—	++
4	37,5	39,6	36,7	36,8	38,3	38,2	—	25	—	++	++	++	—	++
5	36,7	37,5	36.4	†			†	15	+	+ ?	+	+	—	+
6	37,4	40,1	†				†	14	+	+ ?	+	+	—	+
VII	37,1	38,0	38,2	38,2	37,6	38,1	—	47	—	—	—	—	—	—
VIII	37,0	38,3	38,7	38,0	37,8	37,9	—	51	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 4.

(Tuberkulin 0,3 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Am 15. XII. erhalten Tier 1—6 im Gewicht von durchschnittlich 225 g je 0,3 einer gut bazillenhaltigen Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Am 29. XII. 11^{00} a. m. wird diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,3 ccm Tuberkulin Koch subkutan injiziert.

Tier	Temperatur am 29. XII.						Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis						
	8^{00}	12^{30}	6^{00}	8^{00}	12^{00}	6^{00}		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
1	37,6	37,8	†				†	14	+	+?	+	+	—	+
2	37,7	38,4	35,4	37,7	38,3	38,4	—	41	—	—	—	+	?	+
3	38,2	39,6	37,0	37,8	38,6	38,8	—	41	—	+	—	+	+	+
4	37,8	38,4	36,8	38,6	38,9	38,6	—	41	—	++	+	++	+	++
5	37,2	37,9	36,2	37,8	38,6	38,1	—	41	—	+	—	++	+	+
6	36,6	37,2	35,7	35,8	37,1	38,3	—	41	—	?	+	+	+	+
VII	36,9	37,1	36,1	36,2	37,0	37,4	—	41	—	+?	—	—	—	?
VIII	37,2	36,3	36,7	36,4	36,7	37,2	—	41	—	—	—	—	—	—

Versuch 5.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Tier	Temperatur am 5. I.						Temperatur am 6. I.				Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis						
	8^{30}	10^{45}	12^{15}	1^{40}	4^{00}	6^{00}	8^{30}	12^{00}	4^{45}	6^{30}		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
1	38,2	37,9	36,4	35,0	†						†	14	+	+?	+	+	—	++
2	38,4	38,4	37,6	36,5	$\vee$ 35	$\vee$ 35	†				†	15	+	+?	+	+	-	++
3	38,3	36,8	35,4	$\vee$ 35	†						†	14	+	+?	+	++	—	++
4	38,0	38,5	37,7	36,6	36,7	36,8	39,2	39,1	39,3	39,4	—	16	—	?	—	?	—	+
5	38,4	38,9	39,4	36,4	$\vee$ 35	†					†	14	+	?	+	+	—	++
6	38,2	37,6	36,6	$\vee$ 35	$\vee$ 35	$\vee$ 35	†				†	15	+	?	++	+	+	++
VII	37,1	$\vee$ 35	$\vee$ 35	$\vee$ 35	36	$\vee$ 35	37,1	37,2	37,8	38,2	+	18	—	?	—	—	—	—
VIII	38,4	38,7	39,6	39,5	39,0	38,9	38,2	38,2	38,4	38,5	—	18	—	—	—	—	—	—


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 22. XII. erhielten 6 Meerschweine im Gewicht von durchschnittlich 300 g je 0,3 ccm einer nur wenig Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Am 5. I. wurde diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII 10^{15} a. m. je 0,5 ccm Tuberkulin Koch subkutan injiziert.

Versuch 6.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Am 2. I. 1911 wurde 6 durchschnittlich 230 g schweren Meerschweinen 0,3 ccm einer mässig viel Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal und am 16. I. 10^{00} a. m. diesen Tieren und einem Kontrolltier je 0,5 Tuberkulin Koch subkutan eingespritzt.

Tier	Temperatur am							Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	16. I.					17. I.			nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	9^{30}	11^{00}	1^{30}	4^{30}	6^{30}	8^{30}	6^{30}								
1	39,0	38,6	38,6	38,0	39,5	38,4	38,4	—	25	—	—?	+	—	—	+
2	38,4	37,5	38,5	37,8	38,4	37,8	38,1	—	25	—	—	—	—	—	+
3	39,4	39,8	38,2	38,4	39,3	38,3	38,3	—	16	—	—	?	+	—	+
4	39,5	39,2	37,4	38,1	38,8	38,1	38,9	—	25	—	—	+	—	—	++
5	37,9	39,6	38,8	37,2	38,0	38,4	38,6	—	25	—	—	—	?	—	+
6	38,8	39,4	39,1	38,7	39,4	37,8	38,7	—	16	—	+?	-	?	—	+
VII	37,6	38,3	38,8	37,8	38,2	37,2	37,8	—	16	—	—	—	—	—	—

Versuch 7.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Tier	Temperatur am								Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	19. I.					20. I.				nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{30}	11^{00}	1^{00}	5^{00}	6^{30}	8^{30}	12^{30}	6^{30}								
1	38,3	39,9	38,5	35,4	∨ 35,0	35,4	36,4	37,2	+	27	+	++	+	+	?	++
2	39,1	38,4	37,7	35,7	35.3	∨ 35,0	36,6	37,7	+	27	—	++	++	++	+	++
3	38.5	37,6	37,0	35,4	35,5	38.6	38.8	39,5	+	27	—	++	++	+	?	++
4	38,8	38,7	37,9	37,6	38,2	38,4	38,8	38,7	—	27	—	++	++	+	?	++
5	39,0	40,1	38,8	37,5	37,2	39,7	39,1	39.2	—	27	—	+	++	+	—	++
6	38,4	38,6	39,4	38,0	38,4	38,9	38,4	39.1	—	27	—	+	+	?	—	+
VII	38,3	36,5	37,1	37,2	36,6	37,8	37,7	38,8	—	26	—	—	—	—	—	—
VIII	38,2	38.5	39,1	37,8	38,4	39,3	38,4	39,0	—	24	—	—	—	—	—	—



Am 5. I. erhielten 6 Meerschweine, durchschnittlich 380 g schwer, 0,3 ccm einer mässig viel Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal und am 19. I. diese und zwei Kontrolltiere je 0,5 ccm Tuberkulin 9^{30} a. m. subkutan injiziert.

Versuch 8.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Sechs Meerschweinen, durchschnittlich 280 g schwer, wird am 9. I. je 0,3 ccm einer nur wenig Tuberkelbazillen, dagegen viel Kokken enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal eingespritzt. Tier 4 starb am 11. I. an eiteriger Peritonitis. Am 23. I. erhielten Tier 1, 2, 3, 5, 6 und zwei Kontrolltiere VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch 10^{00} a. m. subkutan. Tier 1 starb plötzlich bei der Temperaturmessung 1^{00} a. m.

Tier	Temperatur am								Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	23. I.					24. I.				nach Tagen	Aszites	Leber	Pankreas	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
	8^{30}	11^{00}	1^{00}	4^{00}	6^{30}	8^{30}	1^{00}	6^{30}								
1	38,9	39,4								14	?	?	—	—	—	+
2	38,8	39,7	39,2	37,8	38,0	38,6	38,8	38,8	—	31	—	+	+	+	+	++
3	38,4	36,7	37,0	37,2	37,1	38,8	38,3	38,7	—	31	—	+	+	?	—	+
5	39,0	39,0	35,5	∨ 35,0	∨ 35,0	∨ 35,0	∨ 35,0	†	†	15	+	+	+	+	?	+
6	38,8	39,5	36,1	∨ 35,0	†				†	14	+	+	+	+	—	+
VII	38,6	39,7	39,6	37,9	38,2	38,7	37,4	38,4	—	31	—	—	—	—	—	—
VIII	38,3	39,0	38,7	37,9	38,3	38,5	37,6	38,3	—	31	—	—	—	—	—	—

Versuch 9.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage.)

Am 13. I. erhalten 6 Meerschweine — 1, 2, 3, 4 bis 270 g, 5 und 6 etwa 400 g schwer — je 0,5 ccm einer nur wenig Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Diesen Tieren und zwei Kontrolltieren VII und VIII wird am 27. I. 10^{30} a. m. je 0,5 ccm Tuberkulin Koch subkutan injiziert.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier	Temperatur am 27. I.					Temperatur am 28. I.				Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
	8^{30}	10^{30}	1^{30}	4^{00}	6^{30}	8^{30}	1^{30}	4^{00}	7^{00}								
1	38,2	39,7	38,6	38,4	∨ 35	†				†	15	++	+	++	?	—	++
2	38,3	39,2	39,1	†						†	14	++	+	+	?	—	++
3	38,5	39,5	39,8	35,4	†					†	14	++	+	+	?	—	++
4	38,8	39,2	37,5	35,0	†					†	14	++	—	+	—	—	++
5	38,9	38,5	37,0	36,4	∨ 35	35,7	38,3	39,1	39,2	+	16	+	+ ?	+	?	—	+
6	38,7	38,7	39,7	38,8	37,4	38,4	38,7	39,2	39,4	—	16	—	—	—	—	—	?
VII	38,2	38,5	39,4	37,9	38,0	38,0	38,5	38,3	40,3	—	16	—	—	—	—	—	?
VIII	38,5	38,3	38,8	38,4	37,3	37,7	38,2	37,9	38,2	—	16	—	—	—	—	—	—

Versuch 10.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 Tage. — Antiformin.)

Tier	Temperatur am 30. I.					Temperatur am 31. I.		Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
	8^{30}	11^{45}	1^{15}	4^{00}	6^{30}	8^{00}	1^{00}								
1	38,4	37,7	36,4	∨ 35	∨ 35	38,2	39,0	+	15	+	—	—	—	—	+
2	38,6	38,8	37,8	∨ 35	∨ 35	38,5	39,5	+	15	—	—	—	—	—	+
3	38,7	39,5	38,6	38,6	38,3	38,2	39,0	—	15	—	—	—	—	—	+
4	38,5	37,0	35,6	∨ 35	∨ 35	†		†	15	+	—	+	—	—	+
5	38,2	37,0	36,9	36,6	37,8	37,6	38,6	—	15	—	—	—	—	—	+
6	38,3	36,7	35,0	∨ 35	∨ 35	†		†	15	+	+ ?	+	—	—	+
VII	38,3	38,0	38,7	37,9	37,9	37,8	38,3	—	15	—	—	—	—	—	—
VIII	37,4	35,7	∨ 35	∨ 35	36,8	37,2	37,7	+	15	—	—	—	—	—	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6 Meerschweine, durchschnittlich 230 g schwer, erhalten am 16. I. je 0,3 ccm einer nur sehr wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum war $^1/_4$ Stunde in 10%igem und $^3/_4$ Stunde in 1%igem Antiformin geschüttelt worden. Am 30. I. 10^{15} a. m. wurde diesen Tieren und zwei Kontrolltieren je 0,5 ccm Tuberkulin Koch subkutan injiziert.

Versuch 11.

(Tuberkulin 0,3—0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 16 Tage.)

Am 18. I. erhielten 6 Meerschweine im Gewicht von durchschnittlich 220 g 0,5 ccm einer nur wenig Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Am 3. II. 10 h a. m. wurde Tier 1 0,4 Tuberkulin Koch subkutan, Tier 2 0,5 subkutan, Tier 3, 4, 5 und 6 je 0,5 intravenös und von den beiden Kontrolltieren Tier VII 0,3 subkutan und VIII 0,5 intravenös injiziert.

Tier	Temperatur am							Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis						
	3. II.					4. II.			nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
	8^{00}	12^{00}	2^{15}	4^{30}	6^{30}	8^{00}	12^{00}								
1	38,7	37,4	36,8	35,7	< 35	†		†	17	++	+?	++	?	—	++
2	38,7	37,2	< 35	†				†	16	+	—	++	+	—	++
3	38,9	39,4	39,4	39,2	39,7	38,4	39,7	—	17	—	—	—	—	—	+
4	38,4	37,6	37,2	36,2	36,1	†		†	17	++	—	+	—	—	++
5	38,6	36,7	< 35	†				†	16	++	—	+	+	—	++
6	37,9	< 35	< 35	†				†	16	+	—	+	—	—	++
VII	38,2	38,7	39,2	39,0	38,4	38,1	38,4	—	17	—	—	—	—	—	+?
VIII	37,8	39,4	35,5	39,7	39,4	38,6	38,5	+	17	+	—	—	—	—	?

Versuch 12.

(Tuberkulin 0,5 intravenös. — Reaktionszeit 12 Tage. — Antiformin.)

Am 20. I. erhalten 6 Meerschweine im Gewicht von durchschnittlich 230 g 0,3 ccm einer nur sehr wenig Bazillen enthaltenden


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum blieb eine Stunde in 5%iger Antiforminlösung. Am 22. I. starben Tier 1 und 5. Die Sektion ergab ausser reichlichem Aszites, etwas fibrinösem Belag und weichen Abdominalorganen nichts Besonderes. Am 1. II. wurden Tier 2, 3, 4, 6 und Kontrollen VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch 10^{00} a. m. intravenös injiziert. Bei Tier 6 trat dabei eine sehr starke Blutung auf.

Tier	Temperatur am								Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	1. II.					2. II.				nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
	8^{00}	12^{00}	1^{30}	4^{00}	7^{00}	8^{00}	12^{00}	4^{00}								
1																
2	38,4	38,3	39,6	38,3	39,2	39,1	40,1	39,9	—	11	—	+ ?	—	—	—	+ ?
3	38,1	38,3	37,9	37,3	38,8	38,2	39.2	38,8	—	14	—	—	—	—	—	—
4	38,2	37,6	38,9	38,8	38,2	36,9	38.6	38,5	—	14	—	—	—	—	—	—
5																
6	38,4	35,2	35,8	†					†	12	—	—	—	—	—	+
VII	36,3	37,7	38,7	38,5	38,4	37,0	38,3	38,9	—	14	—	—	—	—	—	?
VIII	38,5	37,4	39,7	38,3	38.1	37,6	38,6	38,4	—	14	—	—	—	—	—	—

Versuch 13.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 12 Tage. — Antiformin.)

Am 26. I. erhalten von 6 Meerschweinen, die im Durchschnitt 220 g schwer sind, Tier 1—3 je 0,5 ccm einer äusserst wenige Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung (5% Antiformin), Tier 4—6 die gleiche Menge einer Sputumantiforminlösung (10% Antiformin) intraperitoneal. Tiere 1 und 4 starben am 28. I., Tier 2 am 29. I. Die Sektion ergab bei 1 Aszites und Abszesse in Milz und Leber, bei 2 leichte Peritonitis sicca, bei 4 nur spärlichen Aszites. Am 7. II. 10^{45} a. m. erhalten Tier 3, 5, 6 und ein Kontrolltier VII je 0,5 Tuberkulin Koch subkutan.

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tier	Temperatur am 7. II. 8^{00}	12^{00}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	8. II. 8^{00}	11^{30}	Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Patj. Drüsen
1															
2															
3	38,6	39,3	40,1	38,2	38,5	38,8	38,5	—	13	—	—	+ ?	—	—	+
4															
5	39,2	38,7	38,4	38,7	38,9	38,4	38,2	—	13	—	—	—	—	—	+ ?
6	39,1	38,8	40,2	38,8	37,7	38,6	39,2	—	13	—	—	—	—	—	—
VII	39,0	37,8	39,6	38,6	38,1	38,5	38,3	—	13	—	—	—	—	—	—

Versuch 14.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 10 Tage. — Antiformin.)

Am 30. I. erhalten 6 Meerschweine, die durchschnittlich 240 g wiegen, je 0,5 ccm einer äusserst wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum war $^1/_2$ Stunde in 10%igem Antiformin, weitere $1^1/_2$ Stunden in 2%igem Antiformin. Tier 1 starb am 6. II., die Sektion ergab nur Flecke auf der Leber und ebensolche auf der vergrösserten Milz. Am 9. II. 10^{00} a. m. wurde den Tieren 2—5 und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch intravenös und Tier 6 die gleiche Menge subkutan injiziert.

Tier	Temperatur am 9. II. 8^{00}	12^{00}	2^{30}	4^{00}	6^{30}	10. II. 8^{00}	12^{00}	Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Patj. Drüsen
1															
2	38,6	38,4	39,1	39,4	38,2	38,4	37,7	—	32	—	+	++	++	—	++
3	38,4	38,8	38,0	37,8	39,3	38,2	37,5	—	50	—	+	++	++	—	++
4	38,7	39,3	39,3	39,1	38,2	38,4	37,3	—	11	—	—	—	—	—	?
5	39,3	38,6	38,2	37,8	37,8	38,8	37,6	—	11	—	—	—	—	—	?
6	38,8	38,1	37,5	38,2	38,8	38,7	37,7	—	11	—	—	—	—	—	—
VII	38,6	39,1	38,2	37,6	37,6	36,3	37,1	—	11	—	—	—	—	—	?
VIII	38,5	39,1	39,0	38,6	38,5	38,5	38,2	—	50	—	—	—	—	—	?



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 15.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 15 Tage. — Antiformin.)

Am 1. II. erhalten 6 durchschnittlich 230 g schwere Meerschweine je 0,5 ccm einer nur sehr wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum befand sich $^1/_2$ Stunde in einer 10%igen, zwei weitere Stunden in einer 2%igen Antiforminlösung. Am 16. II. 11^{00} a. m. wird diesen Tieren und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

1, 2, 3, VII intravenös,
4, 5, 6, VIII subkutan.

Tier	Temperatur am 16. II. 8^3	16. II. 12^{15}	16. II. 2^{00}	16. II. 4^{00}	16. II. 6^{30}	17. II. 8^{00}	Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
1	38,7	38,9	39,2	39,1	39,4	38,0	—	48	—	++	+	++	—	++
2	38,4	38,5	38,6	39,4	39,4	37,9	—	48	—	++	+	++	—	++
3	38,6	39,7	39,5	39,5	39,8	39,3	—	16	—	—	—	—	—	+
4	38,5	38,4	39,8	39,5	38,7	37,7	—	16	—	—	—	—	—	—
5	37,7	36,7	38,7	38,9	38,1	37,4	—	16	—	—	—	—	—	+
6	38,3	38,3	39,1	38,4	38,3	37,2	—	30	—	—	—	?	—	+
VII	38,2	38,2	39,7	39,6	38,8	37,8	—	48	—		—	—	—	—
VIII	38,1	38,2	39,5	39,0	38,7	37,9	—	48	—		—	—	—	?

Versuch 16.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 14 Tage. — Antiformin.)

Am 3. II. erhalten 6 durchschnittlich 240 g schwere Meerschweine 0,7 ccm einer äusserst wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum befand sich $^1/_2$ Stunde in 10%iger, eine weitere Stunde in einer 2%igen Antiforminlösung. Am 17. II. 11^{00} a. m. wurde diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin beigebracht, und zwar den Tieren

1, 3, 4, VII intravenös,
2, 5, 6, VIII subkutan.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier	Temperatur am 17. II. 8^{00}	12^{30}	2^{00}	4^{00}	6^{00}	18. II. 8^{00}	4^{00}	Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Petj. Drüsen
1	38,2	39,2	40,2	39,8	39,4	38,3	38,2	—	18	—	—	—	—	—	—
2	38.7	39,1	39,6	39,1	38,6	38,1	38,2	—	18	—	—	—	—	—	+
3	38,0	38,7	39,0	38,2	38,4	37,6	37,5	—	28	-	—	++	?	?	++
4	38,2	38,5	39,4	38,8	38,5	38,2	38,0	—	18	—	—	—	—	—	+
5	37,8	38,2	39,7	39,4	38,7	38,4	38,3	—	62	—	+	+	++	+	++
6	38,4	38,8	40,1	39,7	38,9	38,2	37,5	—	62	—	++	++	++	—	+
VII	37,8	38,1	39,3	39,5	38,1	35,8	37,2	+	18	—	—	—	?	—	+
VIII	38.5	37,8	39,2	39,7	38,8	36,9	37,4	—	62	—	—	—	—	—	—

Versuch 17.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 18 Tage. — Antiformin.)

Am 6. II. erhalten 6 durchschnittlich 210 g schwere Meerschweine je 0,2 ccm einer wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum befand sich $^1/_2$ Stunde in 10%iger, eine weitere in 2%iger Antiforminlösung. Am 24. II. wurde diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

2, 3, 4, VIII intravenös,
1, 5, 6, VII subkutan.

Tier	Temperatur am 24. II. 8^{00}	12^{30}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	25. II. 8^{00}	12^{00}	4^{00}	6^{30}	26. II. 8^{00}	Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Petj. Drüsen
1	38,4	40,1	37,9	35,7	∨ 53	†					†	19	++	—	++	—	—	+
2	38,2	36,0	∨ 35	35,2	∨ 35	†					†	19	++	—	+	—	—	+
3	37,8	36,0	∨ 35	∨ 35	†						†	18	++	—	+	—	—	+
4	38,6	35,2	35,8	∨ 35	∨ 35	†					†	19	+	—	+	—	—	+
5	37,3	37,9	36,7	∨ 35	35,2	35,7	35,8	35,7	∨ 35	†	†	20	+	—	+	—	—	+
6	38,1	37,2	36,4	35,3	∨ 35	†					†	19	++	—	++	?	—	+
VII	38,2	40,3	39,7	39,9	39,5	38,6	38,3	38,5	38,4	38,2	—	21	—	—	—	—	—	—
VIII	38,0	38,5	38,6	37,8	37,7	37,7	38,1	38,2	38,7	38,6	—	21	—	—	—	—	—	?



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 18.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 14 Tage. — Antiformin.)

Am 8. II. erhalten 6 im Durchschnitt 220 g schwere Meerschweine je 0,3 ccm einer wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal. Das Sputum ist, um möglichst wenig Antiformin mitzuspritzen, 10 Minuten mit einer 10%igen Antiforminlösung verrieben, diese dann $^3/_4$ Stunden zentrifugiert und das spärliche Sediment — mit etwa 2 Bazillen in jedem Gesichtsfeld — mit 10 ccm Kochsalzlösung geschüttelt worden. Am 22. II. wurde den 6 Meerschweinen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

1, 2, 4, VIII intravenös,
3, 5, 6, VII subkutan.

Tier	Temperatur am							Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	22. II.					23. II.			nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{00}	12^{30}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	8^{00}	12^{00}								
1	38,7	37,4	39,3	39,1	38,7	38,4	38,4	—	15	—	—	—	—	—	+
2	38,2	37,7	39,1	38,6	38,4	38,6	39,1	—	15	—	—	—	—	—	—
3	38,9	38,2	39,8	39,2	38,8	38,8	38,7	—	15	—	—	—	—	—	—
4	38,5	37,6	39,7	39,0	38,7	37,7	38,2	—	63	—	++	++	++	+	++
5	37,6	37,7	37,8	38,7	38,2	37,6	37,4	—	63	+	—	—	—	—	—
6	38,8	38,3	38,3	39,2	39,0	38,6	38,8	—	63	—	+	++	+	?	++
VII	38,3	37,1	38,2	37,8	37,8	37,6	37,4	—	47	—	—	—	—	—	—
VIII	38,7	35,4	38,0	38,8	39,1	38,2	38,6	+	15	—	?	—	—	—	—

Versuch 19.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 13 Tage.)

Am 10. II. erhalten 6 durchschnittlich 190 g schwere Meerschweine je 0,2 ccm einer reichlich Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Am 23. II. wurde diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

1, 2, 3, VII intravenös,
4, 5, 6, VIII subkutan.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier	Temperatur am							Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	23. II.					24. II.									
	8⁰⁰	12³⁰	2³⁰	4³⁰	6³⁰	8⁰⁰	12⁰⁰		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
1	39,7	36,4	< 35	†				†	13	+	—	+	+	—	++
2	39,2	35,7	< 35	< 35	†			†	13	+	—	+	—	—	+
3	39,3	36,5	< 35	†				†	13	—	—	+	—	—	+
4	39,8	40,2	37,6	< 35	†			†	13	+	+?	+	?	—	+
5	39,3	40,3	39,9	36,4	36,2	†			14	++	+?	++	+	—	+
6	39,5	40,1	39,8	37,7	37,4	37,1	37,9	+	14	—	—	?	—	—	+
VII	38,5	38,6	38,1	37,8	38,2	37,8	38,8	—	14	—	—	—	—	—	—
VIII	38,4	37,2	36,8	36,7	37,3	37,7	38,1	—	14	—	—	—	—	—	+?

Versuch 20.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 12 Tage.)

Am 13. II. erhielten 6 im Durchschnitt 200 g schwere Meerschweine 0,3 ccm eines nur wenige Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassergemisches intraperitoneal. Am 25. II. 9⁴⁵ a. m. wird diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

1, 2, 3, VIII intravenös,
4, 5, 6, VII subkutan.

Tier	Temperatur am							Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	25. II.					26. II.	27. II.								
	8⁰⁰	12⁰⁰	2³⁰	4³⁰	6³⁰	8⁰⁰	8⁰⁰		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj.Drüsen
1	38,9	38,8	37,6	36,1	36,4	38,9	37,8	—	14	—	—	—	—	—	+
2	39,2	36,9	< 35	†				†	12	+	—	+	—	—	+
3	39,0	39,9	38,7	37,2	36,7	39,4	38,2	—	14	—	—	—	—	—	?
4	38,4	39,4	39,8	38,7	38,9	38,8	38,4	—	53	—	++	++	++	++	++
5	39,4	39,9	38,9	37,9	38,6	39,3	39,2	—	14	—	—	—	—	—	+
6	38,2	39,2	38,7	38,3	38,7	38,2	38,5	—	53	—	++	++	++	++	++
VII		37,6	38,3	37,8	38,3	39,3	39,6	—	14	—	—	—	—	—	+
VIII		39.7	39,4	38,8	38,7	38,2	38,9	—	53	—	—	—	?	?	+?



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 21.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 12 Tage.)

Am 15. II. erhielten 6 im Durchschnitt 200 g schwere Meerschweine je 0,5 ccm einer nur spärliche Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Am 27. II. 11^{00} a. m. wurde diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

1, 2, 3, VIII intravenös,
4, 5, 6, VII subkutan.

Tier	Temperatur am						Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis						
	27. II.					28. II.		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{00}	12^{30}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	8^{00}								
1	39,1	< 35	< 35	†			†	12	++	—	++	—	—	++
2	38,4	35,6	39,2	40,3	40,2	38,3	+	13	—	—	—	—	—	+ ?
3	39,1	37,1	< 35	†			†	12	++	—	++	—	—	++
4	38,8	36,4	< 35	< 35	< 35	†	†	13	++	—	++	—	—	+
5	39,3	38,6	37,1	36,0	35,6	38,4	+	13	—	—	+ ?	—	—	+
6	39,2	39,7	39,4	36,2	< 35	†	†	13	++	—	+	—	—	+
VII	37,4	36,8	38,3	37,9	37,8	37,8	—	13	—	—	—	—	—	—
VIII	37,7	37,4	39,2	39,2	38,9	38,2	—	13	—	—	—	—	—	—

Versuch 22.

(Tuberkulin 0,5 subkutan und intravenös. — Reaktionszeit 11 Tage.)

Am 17. II. erhalten 6 im Durchschnitt 210 g wiegende Meerschweine je 0,5 ccm einer wenig Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Am 28. II. 11^{10} a. m. wird diesen und zwei Kontrolltieren VII und VIII je 0,5 ccm Tuberkulin Koch beigebracht, und zwar den Tieren

1, 3, 4, VIII intravenös,
2, 5, 6, VII subkutan.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier	Temperatur am 28. II. 8^{00}	12^{30}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	1. III. 8^{00}	12^{30}	Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Patj.Drüsen
1	38,1	37,2	38,4	37,6	38,4	38,2	37,7	—	12	—	—	—	—	—	—
	38,8	38,7	39,7	39,5	38,6	38,3	38,8	—	12	—	—	?	—	—	+
3	39,4	36,8	< 35	†				†	11	++	—	+	—	—	+
4	39,3	38,2	36,4	< 35	†			†	11	++	—	+	—	—	++
5	39,4	39,3	38,7	36,8	< 35	†		†	12	++	—	+	—	—	++
6	39,7	39,1	36,4	< 35	†			†	11	++	—	+	—	—	+
VII	37,2	37,8	39,7	39,4	38,9	38,2	38,2	—	12	—	—	—	—	—	?
VIII	37,1	36,9	37,7	38,2	38,4	37,7	37,5	—	12	—	—	—	—	—	—

Versuch 23.

(Tuberkulin 0,5 und 1,0 subkutan. — Reaktionszeit 11 Tage.)

Am 23. II. erhalten 6 Meerschweine, im Durchschnitt 220 g wiegend, je 0,5 ccm einer nur wenig Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassermischung intraperitoneal. Tier 1 und 4 sterben am 5. und 6. III. ohne wesentlichen Obduktionsbefund. Am 6. III. 11^{30} a. m. wird den übrigen Tieren Tuberkulin Koch subkutan eingespritzt, und zwar den Tieren

2 und 3 je 0,5 ccm,
5 und 6 je 1,0 ccm.

Tier	Temperatur am 6. III. 8^{00}	12^{45}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	9^{00}	7. III. 8^{00}	12^{00}	Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Patj.Drüsen
1										10	+	—	—	—	—	—
2	38,4	37,4	37,9	38,3	38,9	39,6	38,2	38,3	—	13	—	—	—	—	—	+
3	38,2	39,2	39,2	37,8	36,4	36,7	†		†	12	++	—	+	—	—	+
4										11	+	—	—	—	—	—
5	37,3	37,8	37,8	37,7	37,5	39,2	†		†	12	++	—	—	—	—	+
6	39,1	39,8	39,0	37,8	36,9	38,3	< 35	†	†	12	++	—	—	—	—	+



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 24.

(Tuberkulin 0,5 und 1,0 subkutan. — Reaktionszeit 10 und 12 Tage.)

Am 27. II. erhalten 6 durchschnittlich 190 g schwere Meerschweine je 0,3 ccm eines ziemlich viel Bazillen enthaltenden Sputumkochsalzwassergemisches intraperitoneal. Am 9. III. 11^{00} a. m. wird vier von diesen und einem Kontrolltier V Tuberkulin Koch subkutan injiziert, und zwar:

1 und 2 je 0,5 ccm,
3, 4, V je 1,0 ccm.

Am 11. III. 12^{00} mittags wird den Tieren 5 und 6 je 0,5 ccm Tuberkulin subkutan injiziert.

Tier	Temperatur am									Reaktionsergebnis	Sektionsergebnis						
	9. III.					10. III.			11. III.		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
	8^{00}	12^{30}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	8^{00}	12^{30}	6^{30}	8^{00}								
1	37,4	39,8	39,9	40,1	39,9	38,6	38,3	38,8		—	39	—	++	++	++	++	++
2	37,3	37,3	38,6	37,7	37,4	37,3	37,3	37,7		—	39	—	—	+	?	—	++
3	38,2	38,6	36,7	35,2	∨ 35	†				†	11	++	—	—	—	—	+
4	37,2	37,3	38,9	38,3	37,8	37,5	37,1	36,2	∨ 35	†	12	— ?	—	—	—	—	+ ?
V	37,9	39,2	38,6	38,1	37,8	37,6	38,4	38,1		—	14	—	—	—	—	—	?
	11. III.				12. III.	13. III.											
	8^{00}	1^{30}	3^{30}	6^{00}	8^{00}	1^{00}											
5	37,8	39,6	40,0	39,0	37,8	38,2				—	14	—	—	—	—	—	?
6	37,4	38,9	39,2	39,0	38,4	38,6				—	14	—	—	—	—	—	+

Versuch 25.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 10, 14, 19, 26 Tage. — Teils ohne, teils mit Antiformin. — Wenig und viel Bazillen.)

Am 1. III. wird eine Sputumflocke in zwei Teile geteilt, der eine Teil mit Kochsalzwasser fein verrieben. Von diesem mässig viel Bazillen enthaltenden Gemisch erhalten von den im Durchschnitt 220 g wiegenden 16 Meerschweinen

1, 2, 7, 11 je 0,1 ccm,
3, 4, 8, 8a je 1,0 ccm.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der zweite Teil der Flocke bleibt 25 Minuten in einer 10%igen und 1 Stunde in einer 2%igen Antiforminlösung. Von dieser Lösung wird den übrigen 8 Tieren teils 0,3 ccm eingespritzt, teils 0,5 ccm eines mit Kochsalzlösung aufgeschwemmten Zentrifugats der ersteren Antiforminlösung. Da in der Lösung wie in der Aufschwemmung des Zentrifugats ungefähr gleiche Mengen Bazillen — im ganzen nur mässig viel — sind, sind beide Reihen gleichgesetzt und als

0, (5), (6), (9), (10), (12), (13), (14)

bezeichnet worden.

Tier **8 a** starb am 7. III. ohne Obduktionsbefund, Tier 0 am 11. III. an starker adhäsiver Peritonitis und beginnender postjugularer Drüsenschwellung.

Den überlebenden Tieren wurde je 0,5 ccm Tuberkulin subkutan injiziert, und zwar den Tieren

1, 2, **3**, **4**, (5), (6) am 11. III.,
7, 8, (9), (10) am 15. III.,
11, (12), (13) am 20. III.,
(14) am 27. III.

Tier	Temperatur am 11. III. 8⁰⁰	11. III. 1⁰⁰	11. III. 3³⁰	11. III. 6⁰⁰	12. III. 8⁰⁰	13. III. 12⁰⁰	Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
1	37,9	38,7	40,1	38,5	37,7	38,4	—	12	—	—	—	—	—	+
2	38,2	37,9	39,8	38,4	37,6	37,8	—	12	—	—	—	—	—	+ ?
3	38,1	39,4	39,3	38,6	38,4		—	12	—	—	+ ?	—	—	+
4	38,2	38,6	39,2	38,3	38,3	38,8	—	12	—	—	—	—	—	+
(5)	37,8	37,4	37,2	37,2	36,6	37,7	—	12	—	—	—	—	—	—
(6)	37,6	38,1	39,3	38,1	36,3	37,6	+	12	—	—	—	—	—	+ ?

Tier	15. III. 8⁰⁰	15. III. 12⁰⁰	15. III. 2³⁰	15. III. 4³⁰	15. III. 6³⁰	16. III. 8⁰⁰	16. III. 12⁰⁰	16. III. 6⁰⁰	Reaktions-ergebnis	nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Pstj. Drüsen
7	38,8	38,6	40,4	38,6	38,6	39,2	39,0	38,8	—	16	—	—	+ ?	—	—	+
8	38,7	35,7	37,0	36,4	36,8	37,7	37,8	38,4	+	16	—	—	—	—	—	+ ?
(9)	39,6	40,6	40,6	39,8	39,6	39,4	39,1	39,7	—	16	—	—	—	—	—	—
(10)	38,4	38,0	39,9	38,8	38,4	38,2	37,8	38,2	—	16	—	—	—	—	—	—

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tier	Temperatur am 20. III. 8⁰⁰	20. III. 1⁰⁰	20. III. 2⁴⁵	20. III. 5⁰⁰	20. III. 6³⁰	21. III. 8⁰⁰	Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Portal Drüsen
11	38,5	39,8	37,6	< 35	< 35	†	†	20	++	—	++	+	—	++
(12)	38,5	39,4	40,4	39,2	38,4	38,2	—	20	—	—	—	—	—	?
(13)	37,0	35,1	39,6	38,8	37,2	36,8	+	20	—	—	—	—	—	+ ?

Tier	27. III. 8⁰⁰	27. III. 1⁰⁰	27. III. 2³⁰	27. III. 4³⁰	27. III. 6³⁰	28. III. 8⁰⁰	28. III. 12⁰⁰	28. III. 6⁰⁰	Reaktions-ergebnis	nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Portal Drüsen
(14)	38,2	38,4	40,5	40,2	38,9	39,1	38,7	38,8	—	28	—	—	—	–	—	—

Versuch 26.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 10, 16, 18, 21 Tage. — 10% und 5% Antiformin. — Viel und wenig Bazillen.)

Am 6. III. wird eine Sputumflocke, die reichlich gut erhaltene und gekörnte Tuberkelbazillen enthielt, in zwei Teile geteilt. Der eine Teil wird mit 10 ccm 5%igem, der andere Teil mit ebensoviel 10%igem Antiformin verrieben, nach $1/2$ Stunde auf 50 ccm physiologische Kochsalzlösung aufgefüllt und nach einer Stunde der Reihe I 0,1 ccm, der Reihe II 1,0 ccm dieser Lösungen intraperitoneal injiziert. In 3 Tropfen der Lösungen wurden etwa 50 Bazillen gezählt.

Am 16. III. erhielten Tier 1, 2, 7, 8, am 22. III. Tier 3, 4, 9, 10, am 24. III. Tier 5, 11, am 27. III. Tier 6, 12 jeder Reihe je 0,5 ccm Alttuberkulin Koch subkutan, bis auf Tier 10 der II. Reihe, das am 21. III. ohne eindeutigen Sektionsbefund gestorben war. Die Tiere waren im Durchschnitt 200 g schwer.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

I. 0,1.

	Tier	Reaktion	nach Tagen	Sektionsergebnis	nach Tagen
5%	1	—	10	?	12
	2	—	10	?	12
	3	†	16	+	17
	4	†	16	+	17
	5	—	18	—	19
	6	—	21	?	23
10%	7	—	10	?	12
	8	—	10	?	12
	9	+	16	?	17
	10	+	16	?	17
	11	—	18	+	19
	12	—	21	?	23

II. 1,0.

	Tier	Reaktion	nach Tagen	Sektionsergebnis	nach Tagen
5%	1	—	10	?	12
	2	—	10	?	12
	3	†	16	++	17
	4	†	16	++	17
	5	+	18	+	19
	6	†	21	++	22
10%	7	—	10	?	12
	8	—	10	?	12
	9	—	16	?	17
	10				
	11	—	18	?	19
	12	—	21	?	23

Versuch 27.

(Tuberkulin 0,5 subkutan. — Reaktionszeit 14 und 16 Tage. — Antiformin, Kalziumchlorid.)

Am 11. III. wurden 3 im Durchschnitt 220 g schweren Meerschweinen 0,3 ccm einer nur wenig Bazillen enthaltenden Sputumantiforminlösung intraperitoneal injiziert. Das Sputum war 15 Minuten mit 10 ccm einer 10%igen Antiforminlösung verrieben worden. Diese Lösung wurde auf 50 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt.

Von dieser Lösung wurden 40 ccm mit 6 Tropfen einer Normalkalziumchloridlösung (Moritz) versetzt und nach kurzem, kräftigem Schütteln die entstandene Trübung zentrifugiert. In dem Zentrifugat wurden sehr viele Bazillen in jedem Gesichtsfeld gefunden. Das Zentrifugat wurde in wenig Kochsalzwasser aufgeschwemmt und 3 im Durchschnitt 220 g schweren Meerschweinen je 0,7 ccm intraperitoneal injiziert.

Am 25. III. 11⁰⁰ a. m. erhalten Tier 1 (ohne Kalziumchlorid) und (2) (mit Kalziumchlorid) je 0,5 ccm Tuberkulin Koch subkutan.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 27. III. 12^{00} erhalten Tier 3, 4 (ohne Kalziumchlorid) und (5), (6) (mit Kalziumchlorid) je 0,5 ccm Tuberkulin Koch subkutan.

Tier	Temperatur am						Reaktions-ergebnis	Sektionsergebnis						
	25. III.					26. III.		nach Tagen	Aszites	Leber	Netz	Milz	Lunge	Patj. Drüsen
	10^{00}	12^{30}	2^{30}	4^{30}	6^{30}	8^{00}								
1	38,2	35,6	∨ 35	∨ 35	∨ 35	†	†	15	++	—	+	—	—	+
(2)	38,6	39,3	37,4	∨ 35	∨ 35	†	†	15	++	—	+	+	—	+
	27. III.													
	8^{00}	1^{00}	2^{30}	4^{30}	6^{30}									
3	38,7	36,4	∨ 35	∨ 35	†		†	16	+	—	+	+	—	+
4	38,2	36,2	35,3	∨ 35	†		†	16	++	+	+	—	—	+
(5)	38,9	36,4	∨ 35	∨ 35	†		†	16	++	—	++	?	—	+
(6)	37,7	39,2	38,1	35,8	†		†	16	+	—	+	+	—	+

Statistischer Überblick.

Im ganzen verfügen wir über 27 Versuchsreihen, von denen 21 bei einem Teil der Tiere oder bei allen nach Tuberkulininjektion Reaktionen zeigten, während bei 6 alles negativ ausfiel.

Bei einer Anzahl von Versuchsreihen waren die Bazillen immer oder in anderen Reihen bei einem Teil der Tiere vorher mit Antiformin behandelt worden.

Nehmen wir die Versuchsreihen ohne Antiformin für sich, so war das Resultat bei 16 positiv, bei einem (1) Versuche negativ.

Beschränken wir uns aber nach Ausschaltung der Antiforminversuche auf den Teil der Versuche, bei denen die Tuberkulinprobe 11—14 Tage nach der Injektion vorgenommen und 0,5 ccm Tuberkulin injiziert wurde, so kommen wir auf 13 positive und 3 negative Reihen.

Tuberkulininjektionen erhielten in den verarbeiteten 27 Versuchsreihen 221 Meerschweine, von denen 178 eigentliche Versuchs-



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiere, 43 Kontrolltiere waren. Von den 178 Versuchstieren schalten wir noch eines aus, das zwar nach der Tuberkulininjektion starb, bei dem es aber nicht ganz sicher war, ob ein Zufall den Tod bedingt hatte; es verbleiben demnach 177 Versuchstiere, von denen nach der Tuberkulininjektion starben: 63 = 35,6%.

Von den 177 Versuchstieren reagierten durch Tod oder Temperaturphänomene (Temperaturminimum 35,5 oder mindestens 3 Grad Differenz zwischen höchster und niedrigster Temperatur): 79 = 44,6%.

Berücksichtigen wir nur die subkutan injizierten Tiere und vernachlässigen die intravenös mit Tuberkulin gespritzten, so erhalten wir auf 141 Tiere 62 = 44,0%.

Stellen wir die Tiere zusammen, welche frühestens 11 Tage nach der Infektion mit Tuberkulin gespritzt wurden und zwar mindestens 0,5 ccm erhielten, so reagierten von 150 Tieren 75 = 50%.

Zwischen 11 und 14 Tagen reagierten auf 0,5 Tuberkulin von 99 Tieren 45 = 45,4%.

Schalten wir wiederum die intravenös injizierten Tiere aus, so verbleiben 78 Tiere mit 35 Reaktionen = 44,9%.

Bei der Durchsicht der Protokolle erkennt man sehr leicht, dass die Anwendung des Antiformins einen sehr ungünstigen Einfluss auf die Resultate ausgeübt hat. Es ist deshalb von Bedeutung, die Ergebnisse unter Ausschluss der Antiformintiere zusammenzustellen.

Unter Ausschluss der Antiformintiere reagierten auf Tuberkulin von 99 Tieren 52 = 52,5%.

Lässt man die schon nach 10 Tagen mit Tuberkulin injizierten Tiere fort, weil an diesem Zeitpunkt die Reaktionen noch negativ ausfallen, so reagieren von den nicht mit Antiformin komplizierten Versuchen wiederum bei Beschränkung auf 0,5 Tuberkulin von 77 Tieren 44 = 57,1%.

Berücksichtigen wir auch hier nur die Frist von 11—14 Tagen, so reagieren von 70 Tieren 38 = 54,3%.

Beschränken wir uns, indem wir sonst die gleichen Bedingungen innehalten, wiederum auf die subkutan injizierten Tiere, so reagieren von 58 Tieren 29 = 50%.

Um die bisher berechneten Zahlen richtig zu würdigen, wollen wir jetzt die Kontrollversuche betrachten.

Von 43 Kontrolltieren starb kein Tier nach einer Tuberkulininjektion.

Von 43 reagierten 5 = 11,6%.

Von diesen 5 Tieren hatten 2 von 24 nach einer subkutanen Injektion von 0,5, 3 von 13 nach einer intravenösen Injektion von 0,5 reagiert.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da demnach die intravenöse Injektion eher auch bei einem normalen Individuum zu Reaktionen führt oder wenigstens Reaktionen vortäuschen kann, so haben wir den Hauptwert auf die subkutanen Injektionen gelegt. Die oben wiedergegebenen Berechnungen zeigen aber, dass beim Verzicht auf die intravenösen Injektionen keineswegs eine erhebliche Verschlechterung der positiven Reaktion eintritt.

Eine kleine Tabelle soll zeigen, wie sich bei subkutaner Injektion das Verhältnis der Versuchstiere zu den Kontrolltieren stellt:

	Versuchstiere	**Kontrolltiere**
Tod	35,6 %	0 %
Positive Reaktion	44,0 %	6,7 %
Zwischen 11 und 14 Tagen 0,5 Tuberkulin	44,9 %	8,3 %
Zwischen 11 und 14 Tagen 0,5 Tuberkulin ohne Antiformin	50 %	8,3 %

Nach Römers ausgedehnten Erfahrungen, die mit unseren eigenen Beobachtungen übereinstimmen, scheint die spontane Meerschweintuberkulose keine besonders grosse Rolle zu spielen. Natürlich lässt sich nie ganz ausschliessen, dass sich unter den Kontrolltieren einmal ein bereits infiziertes Meerschwein findet. In der Tat haben wir bei einem der positiv reagierenden Kontrolltiere mit Sicherheit Tuberkulose anatomisch feststellen können.

Für die praktische Verwertung der Reaktion wäre es nun wichtig zu wissen, ob auch schon bei sehr wenig injizierten Bazillen nach 14 Tagen eine positive Tuberkulinreaktion zu erwarten ist. Da wir bisher nicht mit Reinkulturen, sondern nur mit verdünntem Sputum gearbeitet haben, so können wir nur unseren Eindruck registrieren, dass die Menge der Bazillen eine nicht zu grosse Bedeutung hat. Bei einigen Versuchen, in denen Tiere verglichen wurden, von denen das eine Tier oder die eine Gruppe die zehnfache Menge von Bazillen erhielt, reagierten allerdings die Tiere mit der grösseren Bazillenmenge prompter.

Die besonderen Ergebnisse der Antiforminvorbehandlung der Bazillen übergehen wir, weil wir an anderer Stelle der Arbeit darauf zurückkommen.

Wir wollen nun prüfen, inwiefern wir unsere Resultate durch Heranziehung der anatomischen Befunde beleuchten können. In


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Beziehung leisteten uns die Sektionen zunächst dadurch einen grossen Dienst, dass sie uns auch in den Fällen, in denen die biologische Diagnose versagte, erkennen liessen, dass die Infektion von Erfolg begleitet war. Mit einer einzigen Ausnahme wurde stets bei der später vorgenommenen Sektion die Tuberkulose anatomisch nachgewiesen. Bei dem einen Meerschwein (Versuchsreihe 18) wurde nur Aszites bei der Sektion vermerkt. Da aber sonst stets anatomisch Tuberkulose bei den Spätsektionen sich fand, so geht daraus mit Bestimmtheit hervor, dass die negativen Tuberkulinreaktionen nicht auf dem Misslingen der Infektion beruhten.

Eines der wichtigsten Resultate unserer Zusammenstellung betrifft die Frage, wie die biologische Reaktion sich zur anatomisch nachgewiesenen Tuberkulose verhält. Noch einmal sei hier bemerkt, dass wir unter anatomisch nachgewiesener Tuberkulose in den hier fast nur in den Anfangsstadien in Betracht kommenden Fällen gut ausgebildete postjugulare Drüsen verstehen. Wo dieser Befund nicht ausgesprochen positiv war, haben wir einen wahrscheinlich positiven (+ ?), bei dem ersten scheibenförmigen Stadium der Drüsen einen zweifelhaften (?) anatomischen Befund angenommen. Wir haben bei dieser Zusammenstellung ferner nur die Fälle berücksichtigt, welche zu ungefähr gleicher Zeit frühzeitig zur Sektion kamen.

Von 74 Fällen, die biologisch positiv reagierten, fanden wir niemals einen anatomisch negativen Befund. Dabei waren in 5 Fällen die Drüsen nicht ausgesprochen positiv, zweimal war dieser Befund zweifelhaft. Somit waren von diesen 74 Fällen in 67 gut ausgebildete postjugulare Drüsen vorhanden.

Auch bei den Antiformintieren waren im allgemeinen die postjugularen Drüsen in den Fällen tuberkulös verändert, in denen die biologische Reaktion positiv war, so dass in dieser Beziehung die Antiformintiere sich von den anderen nicht unterscheiden.

Von 58 Tieren, die biologisch negativ reagierten, zeigten 14 keinerlei Drüsenbefund, 22 einen ausgesprochen positiven, 3 einen wahrscheinlich positiven und bei 19 blieb das Urteil über die Drüsen unentschieden. Hieraus folgt also eindeutig, dass bei vielen Tieren der anatomische Befund sich der biologischen Reaktion überlegen zeigte.

Werden in dieser Gruppe der biologisch negativ reagierenden Tiere die mit Antiforminsputum behandelten 40 Tiere für sich allein betrachtet, so zeigten von diesen nur 9 einen ausgesprochen positiven, 2 einen wahrscheinlich positiven und 16 einen nicht deutbaren zweifelhaften Drüsenbefund. Bei 13 Tieren war der Drüsenbefund völlig negativ.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch hier also ist der anatomische Befund etwas dem biologischen überlegen. Andererseits sehen wir unseren auch sonst gewonnenen Eindruck bestätigt, dass bei der Antiforminanwendung die Entwickelung der Tuberkulose verzögert wurde.

Es liegt uns fern, der biologischen Diagnose eine Sonderstellung einräumen zu wollen. Wir wollen nur versuchen, ihr an der Hand unserer Feststellungen einen Platz in der bazillären Tuberkulodiagnostik zu sichern. Bei dieser Auffassung scheint es uns das Wesentliche, alles zu Hilfe zu nehmen, was eine Frühdiagnose erleichtert. Unsere Beobachtungen haben uns nun mit Sicherheit gelehrt, dass man schon 14 Tage nach der Infektion in einer sehr grossen Prozentzahl der Fälle Tuberkulose diagnostizieren kann, wenn man gleichzeitig die biologische und die anatomische Diagnostik heranzieht.

Wiederum beschränken wir uns auf die Frist von 11—14 Tagen. Bei diesen Tieren konnten wir bei Verwendung beider diagnostischen Methoden

bei 50 von 69 Tieren = 72,2%

die Tuberkulose sicherstellen.

Unter Ausschluss der Antiforminversuche gelang dies

bei 37 von 42 Tieren = 88,0%.

Begründung und Erläuterung der Versuchsanordnung.

Der Versuch, den Ablauf der Tuberkulinreaktion zu beeinflussen, konnte von drei Gesichtspunkten aus unternommen werden. Die Menge des infektiösen Materials, die Art der Einverleibung und die Höhe der Tuberkulindosis und drittens die Zeit der Reaktion waren einer Variation zugänglich.

Es lag nahe, bestimmte Relationen zwischen der Menge der in den Körper eingebrachten Tuberkelbazillen und dem Ausfall der Reaktion anzunehmen. Durch Wägung und Suspension in bestimmten Flüssigkeitsmengen würden sich vergleichbare Resultate bezüglich der Menge der Tuberkelbazillen erreichen lassen. Für unsere Zwecke war dieser Weg nicht gangbar. Lag es doch in unserer Absicht, bei



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

unseren Versuchen mit Material zu arbeiten, das sich den Zwecken der Praxis möglichst nähert. Wir haben deshalb mit tuberkelbazillenhaltigem Sputum gearbeitet und nicht mit Kulturbazillen. Durch exakte Verreibung des Sputums und langsame Sedimentierung bemühten wir uns, möglichst gleichmässiges Injektionsmaterial zu bekommen. Ob dies gelungen ist, konnten wir nicht beurteilen. Es war jedoch zu hoffen, dass die Antiforminmethode, die das Sputum zu einer gleichartigen Flüssigkeit auflöst, in Verbindung mit langdauerndem Schütteln eine gleichmässige Suspension der Tuberkelbazillen ergeben würde. Nach dem mikroskopischen Bild zu urteilen, ist bei der Antiforminmethode in der Tat eine annähernd gleichmässige Fixierung der Tuberkelbazillen auf dem Objektträger erreicht worden. Die Infektion der Meerschweine mit sehr grossen Mengen von Tuberkelbazillen konnte theoretisch von Interesse sein, für unsere auf den praktischen Nutzen gerichtete Arbeit kamen kleinste, kleine und mittlere Mengen von Bazillen in Betracht. Es stellte sich nun heraus, dass — von einigen wenigen Ausnahmen abgesehen — die Zahl der Bazillen keinen wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Tuberkulinreaktion ausübt. Selbst bei kleinsten Bazillenmengen sind Meerschweine in 14 Tagen auf 0,5 Tuberkulin gestorben. Die bessere Verteilung der Bazillen durch das Antiformin hat keine Gleichmässigkeit des Resultats in den einzelnen Versuchen herbeigeführt. Während einige Tiere prompt reagierten, blieb bei anderen die Reaktion aus. Wir sehen also somit, dass die Verschiedenheit der Reaktionsfähigkeit nicht so sehr von den Bazillen, sondern eher von der Disposition der einzelnen Tiere abhängt. Ein weiterer Faktor könnte in der Art der Bazillen liegen. Wohl wäre es möglich, dass weniger infektionstüchtige Bazillen weniger gute Reaktionen gäben. In dieser Beziehung ist die Beobachtung von Interesse, dass in einem unserer am besten ausgefallenen Versuche kaum ganze Bazillen, wohl aber eine grosse Anzahl von Bazillensplitter im Originalsputum zu sehen waren. Ein gewisses Licht auf diese Frage könnten die Antiforminversuche werfen. Die Behandlung der Sputa mit Antiformin hat offenbar bewirkt, dass die Reaktionszeit der Meerschweine hinausgeschoben wurde. Es ist ja möglich, dass diese Erscheinung lediglich durch die infolge des Absterbens eines Teiles der Bazillen erfolgende Verminderung des Bakterienmaterials bedingt war. Wohl aber darf auch die Möglichkeit erwogen werden, dass die Bazillen durch die Antiformineinwirkung Veränderungen erleiden, welche die Reaktionsfähigkeit der damit infizierten Tiere auf Tuberkulin verändern. In diesem Zusammenhange sei auf Uhlenhuths u. a. Angaben aufmerksam gemacht, dass man aus Tuberkelbazillenmaterial nach


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kräftiger Antiformineinwirkung noch Reinkulturen von Tuberkelbazillen züchten kann, die in ihrer Virulenz gegenüber den Ausgangsbakterien nicht verändert waren.

Das zweite Hauptmoment unserer Arbeit liegt in der Anwendung des Tuberkulins. Bis vor kurzem stand für die biologische Diagnostik der menschlichen Tuberkulose die Kutanreaktion Pirquets und die Ophthalmoreaktion von Wolff-Eisner-Calmette im Vordergrunde. Diese Methoden beim Meerschwein anzuwenden, schien uns nicht rätlich, wenn mit anderen ein so erfahrener Forscher der experimentellen Tuberkulose wie Römer zu folgendem Urteil über diese Reaktionen kam: „Die Erzeugung einer lokalen Überempfindlichkeitsreaktion bei tuberkulösen Meerschweinen gelang weder mit der Kutanmethode nach v. Pirquet noch mit der konjunktivalen Methode nach Wolff-Eisner mit Sicherheit, selbst bei Verwendung konzentrierten Tuberkulins [1]).“ Dagegen erforderte die von Mendel [2]) und Römer [3]) angegebene Methode der Intrakutanreaktion die Prüfung, ob sie für unsere Zwecke verwendbar sei. Römer erhielt nach intrakutaner Injektion von 0,02 staatlich geprüften Tuberkulins bei tuberkulösen Meerschweinen eine deutliche Hautreaktion. „Eine positive Reaktion weist mit absoluter Sicherheit auf eine stattgehabte Infektion hin [1]).“ Wir impften nun genau nach Römers Vorschrift eine Anzahl Meerschweine, die später schwer tuberkulös waren, ohne auch nur in einem Fall eine der von Römer so anschaulich geschilderten Reaktionen zu bekommen. Und zwar fiel die Reaktion bei diesen Tieren negativ aus, während andere unter gleichen Bedingungen infizierte Tiere derselben Reihe auf subkutane Tuberkulininjektion bereits prompt starben. Bei Durchsicht der Römerschen Protokolle zeigte sich, dass einmal die Meerschweine Römers mit Tuberkelbazillendosen infiziert waren, die wohl sicher über die von uns angewendeten Dosen hinausgingen. Andererseits hat Römer die Meerschweine frühestens nach 21 Tagen auf ihre Tuberkulinüberempfindlichkeit geprüft. Da es ja nun gerade unser Bestreben war, die Beobachtungszeit möglichst herabzudrücken, kam auch die intrakutane Reaktion nicht für uns in Frage. Schon bei unseren Vorversuchen hatte sich die subkutane Tuberkulin-

---

[1]) Römer und Joseph, Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28.

[2]) F. Mendel, Medizinische Klinik 1908. Nr. 10. Vergl. F. Mendel, Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezif. Tuberkuloseforschung. Bd. XIII. H. 1.

[3]) Römer, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phtisiogenese. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezif. Tuberkuloseforschung. Bd. XII. H. 1.

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

injektion als aussichtsreich erwiesen. Zu entscheiden blieb, welche Dosis das günstigste Resultat ergab. Da schon seit langem bekannt war, dass Meerschweine sehr hohe Dosen Tuberkulin vertragen, begannen wir mit 0,2 ccm und stiegen bis auf 1,0. Da anzunehmen war, dass die höhere Dosis bessere Resultate versprach, wurden die meisten Versuche mit 0,5 ccm angestellt. Dabei möchten wir es unentschieden lassen, ob kleinere Dosen nicht ebenso gute oder ob grössere Dosen nicht bessere Resultate geben würden. Die wenigen Versuche, die wir mit 1,0 angestellt haben, zeigten keinen wesentlich anderen Ausfall als die mit 0,5 ccm. Dagegen finden sich bei diesen Tieren so starke Hämorrhagien und sulzige Gewebsveränderungen der ganzen Bauchseite um die Injektionsstelle herum, dass uns der Eingriff ein zu starker zu sein scheint. Eins unserer normalen Tiere starb 2 Tage nach der Injektion, ohne einen eindeutigen Sektionsbefund zu bieten. Jedenfalls wären weitere Versuche mit mittleren Dosen — 0,6—0,8 etwa — angezeigt. Weiterhin war zu prüfen, ob bei intravenöser Einverleibung des Tuberkulins bessere Resultate zu erhalten wären. Die Versuche, bei denen ein Tier subkutan, das andere intravenös Tuberkulin bekam, zeigten jedoch eindeutig, dass die intravenöse Methode keinen Vorteil gegenüber der subkutanen bietet. Aus den statistischen Berechnungen des Überblicks geht z. B. hervor, dass die Ausschaltung der intravenösen höchstens die Zahl der positiven Versuche von 54,3% auf 50% herabdrückt.

Als drittes leicht variables Moment unserer Versuchsanordnung ist die Zeit zu bezeichnen, die zwischen der Vornahme der Infektion und der Injektion des Tuberkulins liegt. Diese Zeit, kurz die Reaktionszeit genannt, scheint uns bei der von uns angewendeten Tuberkulindosis und gut virulenten Bazillen das ausschlaggebende Moment für den Eintritt der Anaphylaxie zu sein. Am einwandsfreiesten ist der Beweis für diese Annahme in Versuch 25 geführt, bei dem Tier 1, 2, 7, 11 mit ungefähr den gleichen Mengen Tuberkelbazillen zu gleicher Zeit infiziert wurden. Nach 10 Tagen reagierten Tier 1, 2 negativ, nach 14 Tagen Tier 7 negativ; nach 19 Tagen Tier 11 stark positiv. Bei genügend langer Reaktionszeit wird also in jedem Falle eine positive Anaphylaxie zu erzielen sein. Da diese Reaktionszeit auch für die einzelnen Tiere eine verschiedene ist, dürfte der verschiedene Ausfall der Anaphylaxie bei den einzelnen Tieren eines Versuches erklärt sein. Denn hier, wo die Reaktionsfähigkeit gerade erst beginnt, werden auch kleine Differenzen sich schon bemerkbar machen können. Für die Praxis liegt natürlich eine grosse Schwierigkeit in der Unmöglichkeit, die Reaktionszeit vorher zu bestimmen. Will man also einen Versuch frühzeitig beurteilen, so wird man



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehrere Tiere ansetzen müssen. Reagiert nach der kürzeren Zeit ein Tier nicht, so bleibt das andere für einen späteren Zeitpunkt bewahrt. Erzielt man bei keinem Tier Anaphylaxiereaktion durch Tuberkulin, so behält man die Tiere weiter in Beobachtung. Beim spontanen Tode oder bei der etwa nach 6 Wochen vorgenommenen Sektion kann dann sichergestellt werden, ob das Infektionsmaterial Tuberkelbazillen enthielt oder nicht. In der Zwischenzeit könnten wiederholt Versuche mit Römers Intrakutanreaktion gemacht werden.

Biologische und anatomische Reaktion — Antiformin.

Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist die Frage, ob die Anaphylaxiereaktion die erste Reaktion der Tuberkulose im Körper des Meerschweines darstellt. Oder mit anderen Worten, ob nicht bereits anatomische Veränderungen im Meerschwein vorhanden sind, die eine exakte Dose früher gestatten. Um diese Frage zu entscheiden, haben wir in jedem unserer Versuche die Organe genau auf die Anwesenheit tuberkulöser Veränderungen untersucht. Allerdings war diese Untersuchung mit ganz geringen Ausnahmen nur eine makroskopische. Bis vor kurzem, bis zu dem Erscheinen der Arbeit von Királyfi, besassen wir kein so frühzeitiges pathologisch-anatomisches Zeichen, dass es mit den biologischen Reaktionen in Konkurrenz hätte treten können. In ein völlig neues Stadium trat diese Frage seit der Entdeckung dieses Autors, dass in den postjugularen Drüsen sehr früh die Tuberkulose sich etabliere.

Wenn wir unsere Sektionsergebnisse auf die frühzeitigen tuberkulösen Organveränderungen hin prüfen, so haben wir ausser in den postjugularen Drüsen eigentlich nur im Netz ein Organ, das für die frühen Reaktionszeiten in Frage kommt. In keinem Fall, in dem die biologische Reaktion negativ war, wurden nun aber im Netz makroskopisch positive tuberkulöse Veränderungen gefunden. Die postjugularen Drüsen dagegen waren bereits in 22 Fällen von 58 Meerschweinen, die biologisch negativ reagiert hätten, sicher tuberkulös verändert. Dazu kommen noch, wie die Statistik lehrt, eine nicht geringe Zahl von Tieren mit zweifelhaftem Drüsenbefund.

Da, soweit wir sehen, noch keine Nachprüfung der Arbeit von Királyfi veröffentlicht ist, dürfte eine eingehendere Schilderung unserer Befunde bezüglich der postjugularen Drüsen von Interesse sein.

An der Hinterfläche des Sternums ist in der Gegend des Jugulum bei der Mehrzahl der normalen Meerschweine ein spärliches, dünnes, fettartiges Bindegewebe vorhanden, in welchem das blosse Auge



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewöhnlich kein andersartiges Gewebe sieht. Die ersten makroskopisch sichtbaren Veränderungen bestehen in stecknadelkopfgrossen, flachen, runden oder etwas länglichen Scheiben von graublauer Farbe, gewöhnlich zwei an Zahl. Die Scheiben vergrössern sich allmählich, das Fettgewebe nimmt ab und ist später meist nicht mehr zu finden. Mit der Vergrösserung der Scheiben geht die Farbe allmählich in ein weissliches Grau über. Haben sie etwa Linsengrösse erreicht, dann beginnen sie sich zu wölben und eine festere Konsistenz anzunehmen. Die Wölbung nimmt allmählich so zu, dass die Drüsen die Form einer etwas abgeplatteten Kugel haben. In diesem Stadium, das bereits nach 10 Tagen von uns gefunden wurde, sind die Drüsen grauweiss, von derber Konsistenz und auf dem Durchschnitt gleichartig fest. In den wenigen untersuchten Drüsen dieses Stadiums gelang es uns nicht, nach Verreibung mit Antiformin und Ausfällung durch Chloroform (Löffler) Tuberkelbazillen mikroskopisch nachzuweisen. In den weiteren Stadien nehmen die Drüsen eine gelbe Farbe an, im Innern treten verkäste Herde und eiterige Einschmelzungen auf. Die Drüsen wachsen bis zur Grösse einer grossen Erbse, die an ihren Berührungsstellen ineinander überzugehen scheinen, so dass in den vorgeschrittensten Fällen Schilddrüsenformen entstehen. In dem zentralen Eiter dieser Drüsen sind leicht im Ausstrichpräparat Tuberkelbazillen nachzuweisen. In vielen Fällen fanden wir nun tiefer, etwa in der Mitte des Sternums, an den Rippenansätzen, gewöhnlich beiderseits, kleinere Drüsen von länglicher Form in der Art einer verkleinerten Bohne. In einigen ganz vorgeschrittenen Fällen war die Hinterwand des Sternums von einer Anzahl solcher Drüsen — wir zählten bis 5 — besetzt. Auffallend war nun in vielen Fällen, dass die Farbe dieser Drüsen oft schon gelb war, während die eigentlich postjugularen Drüsen noch grauweiss erschienen, oder dass oft in diesen Drüsen schon eiterige Herde entstanden waren, während die oberen Drüsen noch eine feste Konsistenz hatten. Aus der Tatsache, dass bei einer intraperitonealen Infektion die postjugularen Drüsen als erste im Körper affiziert werden, kann man wohl entnehmen, dass die Infektion hier sehr leicht auf dem direkten Lymphwege sich ausbreitet.

Eine schwierige Frage liegt in der Entscheidung, ob die ersten Anfänge der postjugularen Drüsen als positiv tuberkulös zu bezeichnen sind oder nicht. Wir haben in unseren Protokollen die Befunde stecknadelkopfgrosser, nicht gewölbter Scheiben mit einem Fragezeichen ausgedrückt; denn wir haben bei unseren Kontrolltieren diese Stadien der Drüsen in 27,9% gefunden. Man darf aber nicht annehmen, dass alle diese Kontrolltiere Tuberkulose im Körper hatten.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Andererseits haben wir die noch möglichen Proben — wie den mikroskopischen Nachweis oder die Verimpfung dieser Drüsen auf andere Meerschweine — nicht ausgeführt und müssen deshalb die Entscheidung dieser Frage in suspenso lassen. Erst Drüsen von Linsengrösse etwa und derber Konsistenz glaubten wir nach dem ganzen weiteren Verlauf mit positiv tuberkulös bezeichnen zu können. Diese Vorsicht war geboten. Denn es schien uns im Interesse der strengen Kritik richtiger zu sein, positive Befunde als solche nur dann zu bezeichnen, wenn kein Zweifel an der richtigen Deutung der Beobachtung war.

Während die eben beschriebenen Sektionsergebnisse Geltung für alle infizierten Tiere haben, bieten die nach Tuberkulin gestorbenen Meerschweine einige Besonderheiten dar. Zusammenfassend lässt sich anatomisch das Wesen der Tuberkulinwirkung in Hyperämie und Exsudationen ausdrücken. Wir haben keinen Fall beobachtet, bei dem nicht ein kleinerer oder grösserer Grad von Aszites vorhanden war. Und zwar hatten wir den Eindruck, dass im allgemeinen in den langsam reagierenden Fällen keine deutliche Blutbeimengung vorhanden war, dass bei schwereren Fällen der Aszites leicht rot gefärbt war und dass bei den stürmisch verlaufenden Fällen die Peritonealhöhle eine blutig-seröse Flüssigkeit enthielt. Am auffallendsten war die Hyperämie des Netzes. Während in einigen Fällen nur leichte Rötung zu konstatieren war, hatten in anderen, und hier wieder in den Fällen mit vorgeschrittener Tuberkulose, blaurote, hämorrhagische Knoten sich in dem Netz gebildet. Diese hämorrhagischen Knoten übertrafen so sehr die Knoten, die wir in nicht mit Tuberkulin gespritzten tuberkulösen Tieren fanden, dass wir daran denken konnten, das Tuberkulin habe in diesen Fällen eine akute Schwellung der Netzknoten bewirkt. Genauere Untersuchungen konnten wir für die Entscheidung dieser Frage nicht anstellen.

In vielen Fällen war Leber und Milz tief dunkelblaurot und ebenso hatten die postjugularen Drüsen eine hochrote bis dunkelrote Farbe angenommen; in anderen Fällen wurde die Färbung der Drüsen vermisst.

Eine gesonderte Besprechung erfordern unsere Antiforminversuche, die zum Teil von den bisher beschriebenen völlig verschiedene Befunde boten. Aus unseren Versuchen ging hervor, dass die Antiforminbehandlung der Tuberkelbazillen bei unserer Versuchsanordnung insoweit eine Abschwächung bewirkt, als die Reaktionszeit verlängert wird. Diese Abschwächung ist aber keinesfalls so erheblich, dass sie uns zwingt, auf das in vielen Fällen so wertvolle Antiformin zu verzichten. So geht z. B. aus den Versuchen 12,


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13, 14, 16, 17 hervor, dass erst vom 18. Tage ab in diesen Versuchen eine positive Reaktion auftrat. Das Sektionsergebnis fällt bei diesen Tieren, die mit negativer Reaktion vor 14 Tagen getötet wurden, meist auch völlig negativ aus. Und dies zu einer Zeit, in der Tiere, die mit Tuberkelbazillen ohne Antiformineinwirkung behandelt waren, meist biologisch positiv reagierten und einen ausgesprochen tuberkulösen, pathologisch-anatomischen Befund boten. Besonders deutlich geht dies aus Versuch 25 hervor. Da haben wir bei der Sektionszeit von 12 Tagen von den mit Antiforminsputa behandelten Tieren bei Tier (5) einen völlig negativen Befund, bei (6), das biologisch reagiert hatte, war nur die Vermutung erlaubt, dass die postjugularen Drüsen positiven Befund ergaben. Von den vier mit Sputum ohne Antiformin behandelten Tieren hatten drei deutlich positive postjugulare Drüsen und nur eins fraglich positive. Nach 16 Tagen boten die mit Antiforminsputum behandelten Tiere einen völlig negativen Sektionsbefund, während von den Tieren ohne Antiforminsputa eins deutlich positive Drüsen, das andere fraglich positive hatten. Nach 20 Tagen zeigte das ohne Antiforminsputum behandelte Tier deutliche Tuberkulose auch in Netz und Milz. Bei den Tieren mit Antiforminsputum war bei einem der Drüsenbefund ganz fraglich, beim anderen nicht ausgesprochen positiv. Selbst nach 28 Tagen zeigte ein Tier mit Antiforminsputum einen völlig negativen Sektionsbefund. Bei diesem Tier dürfte die Annahme berechtigt sein, dass es überhaupt nicht zu einer tuberkulösen Infektion gekommen ist.

Werden aber in der Tat durch das Antiformin die Tuberkelbazillen teilweise getötet oder nur abgeschwächt, so mussten Unterschiede dieser Erscheinung durch verschiedene Stärken des einwirkenden Antiformins erzielt werden können. Dass die Konzentration des Antiformins von ausschlaggebender Bedeutung in dieser Beziehung ist, geht aus den Arbeiten anderer Untersucher hervor. Andererseits ist für viele Zwecke, wie Auflösung von Zellen, Abtötung von anderen Bakterien die höhere Antiforminkonzentration die erwünschtere. Wir haben deshalb in unseren Versuchen mit 10%igem Antiformin, das nach einiger Zeit durch Verdünnung abgeschwächt wurde, gearbeitet, weil nach den Ergebnissen anderer Untersucher in der 10%igen Lösung schon die obere Grenze vermutet werden konnte. Da natürlich auch die Zeit der Antiformineinwirkung von erheblicher Bedeutung ist, haben wir in jedem Versuch genau die Zeit angegeben, während welcher das Antiformin mit den Tuberkelbazillen in Berührung war. Ferner gingen wir auch hier von dem Bestreben aus, die Versuchsbedingungen möglichst ungünstig zu gestalten. Wie nun die verschiedene Antiforminkonzentration auf unsere Versuchsergebnisse wirkt,


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sollte Versuch 13 zeigen. In diesem mit 5%igem Antiforminsputum angestellten Versuch sehen wir zwar nach 12 Tagen Reaktionszeit die biologische Reaktion noch negativ ausfallen, die Sektion zeigte nach 13 Tagen nur bei einem Tier einen völlig negativen, bei einem anderen einen positiven und dem dritten einen fraglich positiven Befund. Noch eindeutiger sollte der Unterschied aus einem Versuch hervorgehen, bei dem das infektiöse Ausgangsmaterial unter sonst gleichen Bedingungen teils mit 5%iger, teils mit 10%iger Antiforminlösung behandelt war. In diesem Versuch 26 wurden je 12 Tiere mit 5%igem und 12 mit 10%igem Antiforminsputum infiziert. Die Hälfte der Tiere jeder Reihe erhielt 0,1 ccm der Ausgangslösung, die andere Hälfte 1,0 ccm, also 10 mal mehr Bazillen und Antiformin. Der letztere Punkt beansprucht auch eine gewisse Bedeutung. Wäre es doch denkbar, dass die Schädigung durch das Antiformin nicht nur während der Zeit der Einwirkung des Antiformins ausserhalb des Tierkörpers, sondern auch in der Peritonealhöhle statthat. Wir haben deshalb in Versuch 18 das mit 10%igem Antiformin behandelte Sputum $^3/_4$ Stunden zentrifugiert und das Sediment mit einer Kochsalzlösung aufgeschwemmt injiziert. Eine Verbesserung der Resultate erzielten wir nicht, denn nur eins von den nach 15 Tagen sezierten drei Tieren zeigte einen positiven Drüsenbefund. Zuzugeben ist, dass dieser eine Versuch ein definitives Urteil noch nicht erlaubt. 1 Gramm 10%iges Antiformin dürfte aber auch als solches für die Peritonealhöhle und das ganze Tier ein erhebliches Gift darstellen. So sehen wir in der Tat bei Versuch 26 Tier 10 nach 1,0 10%igem Antiformin 15 Tage nach der Injektion verendet, wobei die Abdominalorgane sehr vergrössert und kongestioniert, sonst aber das Tier normal erschien. Diese Deutung ist nicht einwandfrei und die übrigen am Leben gebliebenen Tiere dieser Reihe beweisen ja, dass meist 1,0 der starken Antiforminlösung gut vertragen wird. Vergleichen wir nun aus der Reihe mit wenig Bazillen die Tiere mit 5%igem Sputumantiformin mit denen, die 10%iges Sputumantiformin erhielten, so sehen wir, dass nach 16 Tagen zwei der 5%igen Sputumantiformintiere mit Tod reagierten, zwei der 10%igen Sputumantiformintiere nur mit Temperaturabfall, das Sektionsergebnis der ersteren war positiv, der letzteren zweifelhaft. Dass hier noch unerklärliche Ausnahmen vorkommen, folgt aus den späteren Reaktionszeiten. Während zu erwarten stand, dass die Reaktion nach 18 und 21 Tagen erst recht positiv würde, war der Ausfall völlig negativ und das Sektionsergebnis nach 19 Tagen bei dem 5%igen Sputumantiformintier negativ, bei dem 10%igen Sputumantiformintier positiv. Nach 23 Tagen war das Sektionsergebnis bei



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden zweifelhaft. Ganz eindeutig geht aus der Reihe mit grosser Tuberkelbazillendosis hervor, dass das 10%ige Antiformin erheblich mehr die Bazillen schädigt als das 5%ige Antiformin. Wir sehen hier nach 10 Tagen, trotz der grossen Bazillenmenge, die Reaktion bei der 5%igen wie 10%igen Gruppe negativ, das Sektionsergebnis zweifelhaft. Nach 16 Tagen reagieren die 5%igen Sputumantiformintiere mit Tod und stark positivem Sektionsergebnis, das 10%ige Sputumantiformintier negativ und mit zweifelhaftem Sektionsergebnis. Nach 18 Tagen reagiert das 5%ige Sputumantiformintier durch Temperaturabfall und positiven Sektionsbefund, das 10%ige Antiformintier biologisch negativ und mit zweifelhaftem Sektionsbefund. Nach 21 Tagen reagierte das 5%ige Sputumantiformintier durch Tod und hatte stark positiven Sektionsbefund, das 10%ige Sputumantiformintier hatte negativen biologischen Reaktionsbefund und zweifelhaftes Sektionsergebnis.

Die schädliche Wirkung des Antiformins auf die Tuberkelbazillen haben Uhlenhuth und nach seinem Vorgange Bloch[1]) so zu vermindern versucht, dass sie nach Beendigung der gewünschten Einwirkung das Antiformin durch Natriumsulfit und Schwefelsäure neutralisierten.

Zur Theorie der Tuberkulinreaktion.

Wenn wir auch bei unseren Untersuchungen uns in erster Linie mit praktischen Aufgaben beschäftigt haben, so hatten wir doch bei der grossen Zahl unserer Versuche reichliche Gelegenheit, Erfahrungen über das Wesen der Tuberkulinreaktion zu sammeln. Spritzt man einem tuberkulös infizierten Meerschwein 0,5 ccm Tuberkulin subkutan ein, so stirbt es sehr häufig. Aber niemals tritt der Tod sofort ein, immer vergehen darüber mehrere Stunden. Beobachtet man nun in der Zwischenzeit zwischen der Tuberkulininjektion und dem Tuberkulintode die Temperatur der Versuchstiere, so bemerkt man sehr auffallende Phänomene. Am wenigsten auffallend sind die verhältnismässig geringfügigen Temperatursteigerungen. Und doch spielen sie die grösste Rolle in der Tuberkulindiagnostik beim Menschen und den grossen Haustieren. Beim Meerschwein scheint sich die Temperaturschwankung im Sinne einer ausschliesslichen Fiebersteigerung lediglich bei mässigen Reaktionen zu finden, so dass man bei ihrer Verwertung besonders vorsichtig sein muss. Bei stärkeren Reaktionen rückt als besonders auffallende Erscheinung der tiefe Temperatursturz in den Vordergrund. Jedoch

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2555.



Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

ist es keineswegs die Regel, dass die Tuberkulinreaktion sofort im Sinne der Temperatursenkung in Erscheinung tritt. Zumeist erfolgt zunächst ein deutlicher Anstieg der Temperatur, dem sich erst sekundär der jähe Absturz anschliesst. Der Tod kann erfolgen, ohne dass es zu niedrigen Temperaturen kommt oder die Tiere sterben, wie das häufig beobachtet wird, nachdem sie stundenlang tiefe Kollapstemperaturen gezeigt hatten. Der tiefe Temperaturkollaps kann noch vorübergehend kleine Unterbrechungen erfahren, in denen das Thermometer wieder ansteigt. Besonders eigentümlich ist es, dass Tiere sich auch noch vollkommen erholen können, wenn sie bereits eine grössere Anzahl Stunden ganz niedrige Temperaturen gehabt hatten.

Dieser Temperaturabfall nach subkutaner Tuberkulininjektion ist offenbar eine echte Tuberkulinreaktion, die wohl als Symptom einer Tuberkuloseinfektion verwandt werden darf. Wenigstens haben wir nur einmal bei einem normalen Meerschwein diese Erscheinung beobachtet, bei einem anderen nicht künstlich infizierten fand sich anatomisch Tuberkulose. Weniger sicher erscheint es uns, diesen Temperaturabfall zu verwerten, wenn man eine intravenöse Tuberkulininjektion ausgeführt hat.

Naheliegend ist die Frage, in welcher Beziehung die echte Tuberkulinreaktion zu der eigentlichen Anaphylaxie steht. Für diesen Punkt sei auf die bemerkenswerten Ausführungen Josephs[1]) verwiesen, der in Gemeinschaft mit Römer die experimentelle Tuberkulose eingehend studiert hat. Von Unterschieden seien angeführt die immer vorhandene Inkubationszeit bei der Tuberkulinreaktion und das grosse Übergewicht der intravenösen Injektion bei der Anaphylaxie. Bei ihr ist es bekanntlich kaum möglich, subkutan eine prompte Wirkung zu erreichen, während die Tuberkulinreaktion subkutan ebenso prompt wie intravenös eintritt. Endlich ist die Anaphylaxie übertragbar, als an einen im Serum vorhandenen Reaktionskörper gebunden, während für die Tuberkulinreaktion der Beweis der Übertragbarkeit vorläufig noch nicht erbracht ist.

Nach unseren Feststellungen ist nun nicht zu bezweifeln, dass der Temperatursturz keine zufällige Erscheinung bei der Tuberkulinreaktion des Meerschweins ist, sondern einen charakteristischen Bestandteil der Reaktion ausmacht. Das erscheint uns sehr bemerkenswert, da der Temperatursturz durch die wichtigen Beobachtungen Pfeiffers eine prinzipielle Bedeutung für die Eiweiss-Anaphylaxie gewonnen hat. Wir möchten aus unseren Erfahrungen die Lehre ableiten, dass die Tuberkulinreaktion nicht, wie das bisher dargestellt

[1]) **Karl Joseph. Zur Theorie der Tuberkulin-Überempfindlichkeit. Brauers Beiträge.** Bd. 17. Heft 3. 1910.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde, durch die zwei Kriterien des Fiebers und des Todes gekennzeichnet ist, die getrennt angetroffen werden, je nachdem ob eine schwache oder eine intensive Reaktion vorliegt. Wir sind vielmehr der Meinung, dass ganz in Analogie zu der Betrachtung, die Friedberger über die einzelnen Grade der Anaphylaxie angestellt hat, die verschiedenen Temperaturphänomene in fortlaufender Kette, je nach der Intensität der Reaktion, angetroffen werden, so dass ein kontinuierlicher Übergang von den leichtesten Formen bis zum Tode besteht.

Anatomisch wäre hervorzuheben, dass bei der Tuberkulinreaktion zwar gelegentlich Lungenblähung zu konstatieren ist, von einer Regelmässigkeit dieses Befundes, wie es für die Eiweiss-Anaphylaxie angegeben wird, aber keine Rede ist. Bei der Tuberkulinreaktion kommt es zu ausgeprägten, insbesondere hämorrhagischen Veränderungen, die wohl in der Hauptsache als Reaktionen der tuberkulös affizierten Organe aufzufassen sind. Diese Unterschiede sind ohne weiteres durch die verschiedenen Verhältnisse bei den beiden zum Vergleich stehenden Erscheinungsgruppen zu verstehen. Die Lungenblähung hängt sicherlich irgendwie mit dem akuten Charakter der Eiweiss-Anaphylaxie-Reaktion zusammen, die erheblichen anatomischen Erscheinungen bei der Tuberkulin-Anaphylaxie damit, dass sich hier die Reaktionsbilder auf histologische Veränderungen superponieren, welche durch die Infektion vorher gesetzt waren. Diesen Dingen im einzelnen nachzugehen, kann hier natürlich nicht unsere Aufgabe sein.

Da die Unübertragbarkeit der Tuberkulin-Anaphylaxie vielleicht nichts Endgültiges ist — ein derartiges negatives Resultat kann ja durch den Fortschritt der Forschung sehr schnell beseitigt werden —, so scheint uns als speziell eigentümlich für die Tuberkulin-Reaktion namentlich die Inkubationszeit in Frage zu kommen. Aber auch in bezug auf die Inkubationszeit kann man aus den allgemeinen Erfahrungen der Infektions- und Immunitätslehre ableiten, dass hier keine prinzipiellen Gegensätze obzuwalten brauchen. Wenn man biologische Reaktionsphänomene studiert, so liegt es oft nur an dem besonderen Gesichtspunkt der Beobachtung, wann die ersten Erscheinungen zu bemerken sind. Wenn zwei verschiedene Reaktionen mit dem Tode der Versuchstiere abschliessen, so kann es leicht so aussehen, als ob die eine Reaktion sehr bald nach dem Eingriff zustande kommt, die andere erst nach langer Zeit. Und doch kann dieser Unterschied ganz fortfallen, wenn es möglich wird, den wirklichen Beginn der Reaktionen zu erkennen. So ermöglicht es beim Tuberkulin die Temperaturmessung, die Inkubationsfrist von der Zuführung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Giftes bis zum Beginn der Reaktion viel kürzer zu bemessen, als wenn man nur auf die Feststellung des Todes angewiesen wäre.

Streng trennen muss man ferner die Beurteilung, wann eine biologische Reaktion wirklich einsetzt und wann wir sie zuerst beobachten können. Denn fast immer erfahren wir nichts direkt von der Reaktion im strengeren Sinne, sondern wir beobachten nur Symptome, welche sich im Anschluss an die eingetretene Reaktion bemerkbar machen. Wir beobachten nicht direkt die Vorgänge, welche sich zwischen den hypothetisch vorausgesetzten Rezeptoren und Antikörpern auf der einen und dem Tuberkulin auf der anderen Seite abspielen. Wir müssen uns darauf beschränken, die anatomischen Bilder und die funktionellen Vorgänge zu studieren, welche sekundär durch die primäre Umsetzung ausgelöst werden. Bekanntlich nimmt Friedberger an, dass blitzschnell, nachdem das fremde Eiweiss in die Blutbahn des anaphylaktischen Meerschweins gelangt ist, sich hier der anaphylaktische Reaktionskörper mit dem eingeführten Eiweiss vereinigt. Bei dieser Vereinigung wird unter Mitwirkung des Komplementes dann das akut wirksame Gift sofort gebildet. Ebenso wie nun in der Chemie Reaktionen aus einer gemeinsamen Gruppe bei der gleichen Temperatur sehr verschieden schnell ablaufen können, weil sie zu gleich schnellem Ablauf verschiedener Wärme bedürfen, so könnte die Tuberkulinreaktion nur darum langsamer verlaufen, weil die eigentliche Reaktion bei Körpertemperatur weniger schnell vor sich geht als die Anaphylaxie-Reaktion. Man erinnere sich bei diesen hypothetischen Erwägungen der Tatsache der Hitzebeständigkeit des Tuberkulins und der Beobachtung von Friedberger und Schütze, dass man das Anaphylatoxin durch Zusammenbringen von erhitzten Tuberkelbazillen und Serum darstellen kann. Endlich aber weisen die Beobachtungen von Meyer und Ransom über die Inkubationszeit des Tetanustoxins darauf hin, dass auch der Weg, den ein Gift von der Injektionsstelle bis zum Ort der Wirkung zurückzulegen hat, für die Dauer der Inkubationszeit von Bedeutung ist. Ganz ähnlich wie beim Tuberkulin kommt es auch bei der Vergiftung mit Tetanustoxin, Diphtherietoxin oder Rizin nicht zu einer akuten Vergiftung, wenn man intravenös injiziert. Bekanntlich nehmen Meyer und Ransom an, dass auch das direkt in die Venen gespritzte Toxin zunächst an die peripheren Nervenendigungen gelangen muss, um dann allmählich auf dem Nervenweg zu den Zentren, den Stätten seiner Wirkung, zu gelangen. Der Wanderungsweg des Tuberkulins ist noch nicht bekannt. Es liegt uns fern, darüber vage Vermutungen zu äussern, da hier nur der Versuch entscheiden kann. Aber man darf darauf hinweisen, dass die Resorptionswege der Toxine Unter-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiede in der Länge der Inkubationszeit bedingen können, welche mit dem Wesen der Reaktion selbst nichts zu tun haben. Jedenfalls würde die Annahme, dass der Tuberkulintransport nicht auf dem Blutwege erfolgt, die drei Unterschiede der Tuberkulin-Anaphylaxie von der Eiweiss-Anaphylaxie (Inkubationszeit, Fehlen des Übergewichts der intravenösen Injektion und Unübertragbarkeit durch das Blutserum) einheitlich erklären.

Schlussbemerkungen.

Wir haben schon mehrfach im Laufe unserer Ausführungen darauf hingewiesen, dass noch nicht der Zeitpunkt gekommen ist, aus unseren neuen Erfahrungen Vorschriften für ein „klinisches Verfahren" abzuleiten. Wohl haben wir schon Gelegenheit gehabt, z. B. im Urin und Ohreiter, das Verfahren mit bestem Erfolg praktisch zu verwerten. Wir sind uns aber darüber klar, dass nur ausgedehnte Untersuchungen von verschiedensten Seiten eine praktisch brauchbare Methode schaffen können.

Wir würden zurzeit auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen bei klinischen Untersuchungen auf folgende Weise vorgehen: Man beschafft sich für diese Versuche Meerschweine im Gewicht von nicht über 250 g. Wenn es wohl möglich ist, dass gute Erfolge auch mit grösseren Tieren erzielt werden, so spricht doch für die jungen Tiere, dass sie im allgemeinen noch sicherer tuberkulosefrei sein werden als ältere Tiere, dass sie einen gleichmässigeren Ausfall der Versuche versprechen, dass sie vielleicht, entsprechend ihrem geringeren Körpergewicht, empfindlicher und schliesslich, dass sie mit geringeren Kosten zu beschaffen sind.

Was das Untersuchungsmaterial betrifft, so wird sich das weitere Vorgehen danach richten, ob die gesuchten Tuberkelbazillen in einer klaren Flüssigkeit (klarem Urin, Zerebrospinalflüssigkeit usw.) suspendiert sind, ob sie in kleinen Gewebsstücken oder Zellverbänden gesucht werden sollen (Stücken von Drüsen, Schuppen aus dem Gehörgang usw.) oder ob es notwendig ist, die Bazillen aus einem dickflüssigen Medium (eiterigem Urin, Sputum usw.) zu konzentrieren.

Eine klare Flüssigkeit wird man am besten mit der von Zahn empfohlenen Kalziumchloridlösung behandeln. Man stellt sich die Lösung her, indem man 5,5 g Calciumchlorat. siccum in 100 g Aqu. dest. löst.

Von dieser Lösung setzten wir unter kräftigem Umschütteln allmählich nur so wenige Tropfen hinzu, dass die Flüssigkeit nur einen leichten Schein von Trübung annahm. Nach reichlichem Durch-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schütteln füllten wir mit ihr eine Reihe von Zentrifugengläsern und zentrifugierten einige Minuten, bis die obenstehende Flüssigkeit völlig klar war. Diese Flüssigkeit wird abgegossen und von dem mit Kalziumchlorid behandelten Untersuchungsmaterial immer von neuem in dieselben Zentrifugengläser eingefüllt, bis dieses Material erschöpft ist. Das so erhaltene Sediment wird zunächst mikroskopisch untersucht, die Hauptmasse in möglichst wenig physiologischer, steriler Kochsalzlösung aufgenommen und zum Tierversuch verwandt.

Am wenigsten Schwierigkeit bieten Gewebsstücke, die nach Verreibung im sterilen Mörser direkt, nach Emulgierung mit etwas physiologischer Kochsalzlösung, injiziert werden. Will man z. B. aus einem Gehörgang oder einer Fistel Material zur Untersuchung gewinnen, so wird man diese Gänge mit steriler Kochsalzlösung ausspritzen und das durch kräftiges Zentrifugieren gewonnene Sediment ohne weitere Behandlung dem Tier einspritzen.

Überall da, wo man nach Tuberkelbazillen in einem zähen Medium fahnden muss oder wo ihre Konzentrierung unbedingt geboten ist, wird es wünschenswert sein, das Antiformin, das sich für die mikroskopische Untersuchung so glänzend bewährt hat, anwenden zu können. Da es sicher festgestellt ist, dass Antiformin auch auf die Tuberkelbazillen schädigend wirkt, wird man mit möglichst niedrigen Konzentrationen und kürzester Entwickelungsdauer im Tierversuch die besten Resultate erhalten.

Beim Sputum z. B. verwende man eine etwa 5%ige Antiforminkonzentration, die in kurzer Zeit eine hinreichend klare Lösung gibt. Jetzt besteht die Möglichkeit, das Antiformin, das nunmehr überflüssig geworden ist, durch Neutralisation mit Schwefelsäure (5%) und Natriumsulfit (5%) nach Uhlenhuth zu entfernen. Vielleicht wird die Antiforminschädigung dadurch noch mehr herabgemindert. Man verdünne nun die Antiforminsputumaufschwemmung soweit, dass eine dünnflüssige Lösung entsteht. Das weitere Verfahren mit Kalziumchlorid und Sedimentierung gestaltet sich dann, wie oben bei den klaren Lösungen ausgeführt.

Die Zahl der Tiere, die man zu einem Versuch einstellt, wird von der früh oder spät bemessenen Reaktionszeit abhängig zu machen sein. Soll bereits am 11. Tage die Reaktion geprüft werden, so wird es sich im allgemeinen empfehlen, drei Tiere — falls genügend Untersuchungsmaterial vorhanden ist — zu impfen. Das erste Meerschwein würde dann am 11. Tage, die beiden anderen in Abständen von etwa 5 Tagen, falls die Reaktion bei dem ersten negativ ausfällt, mit Tuberkulin subkutan geprüft werden. Ist eine Prüfung erst nach 14 Tagen beabsichtigt, würden zwei Tiere genügen. Vom



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. Tage ab würde wohl ein Tier für die subkutane Tuberkulinanwendung ausreichend sein. Da aber gelegentlich ein Meerschwein an Sekundärinfektion oder aus sonst nicht erkennbaren Gründen eingehen kann, ist die Verwendung von zwei Tieren für jeden Versuch von Vorteil. Die Infektion erfolgte bei unseren Versuchen stets durch intraperitoneale Injektion des Untersuchungsmaterials. Die Dosis überstieg im allgemeinen nie 1,0 ccm.

Schreiten wir nun z. B. nach 14 Tagen zur Anstellung der subkutanen Tuberkulinreaktion, so wird es sich empfehlen, die Tuberkulininjektion am Morgen vorzunehmen. Denn da die Feststellung der Temperaturkurve während der Nacht gewöhnlich auf Schwierigkeiten stösst, empfiehlt es sich, den Tag für die Temperaturmessungen auszunutzen. Nachdem die erste Messung am Morgen ausgeführt worden ist, wird 0,5 ccm Tuberculini Kochi subkutan dem Tiere injiziert. Die weiteren Messungen werden, um kurzdauernde Schwankungen nicht zu übersehen, am besten in Abständen von nicht über zwei Stunden gemacht.

Vielleicht empfiehlt es sich, Thermometer zu verwenden, die noch Temperaturen unter 30° C anzeigen. Wir haben uns stets eines gewöhnlichen Fieberthermometers kleinen Formats bedient. Bei der Messung wurde sorgfältig darauf geachtet, dass das Quecksilbergefäss stets weit und gleich tief bei den verschiedenen Tieren ins Rektum eintauchte. Um dies zu erreichen, wird am besten das Thermometer bis zur Stelle, wo die Erweiterung des Glases zur Aufnahme der Massskala beginnt, eingeführt. Nur eine Minute mit dem gewöhnlichen Minutenthermometer zu messen, genügt nicht. Erst wenn 2—3 Minuten nach dem letzten Anstieg kein neuer erfolgt, wird das Thermometer aus dem Rektum entfernt. Wir haben einen Versuch als positiv bezeichnet, wenn zwischen höchster und niedrigster Temperatur mindestens 3 Grad lagen oder wenn eine untere Temperatur von 35,5 erreicht wurde.

Ist der Tod des Tieres eingetreten, so kann man ohne weiteres die Reaktion als positiv auffassen, wenn nicht die Sektion triftige Gegengründe ergibt. Denn einmal sind alle Autoren darin einig, dass Spontantuberkulose der Meerschweine sehr selten ist. Ferner haben wir kein Kontrolltier durch Tuberkulininjektion verloren. Endlich würde eine spontane Tuberkulose schon bedeutend weiter vorgeschritten sein müssen, so dass wir bei der Sektion Klarheit gewinnen werden. Jedes gestorbene Tier wird man ja ohnehin sezieren. Empfehlenswert ist aber, auch die Tiere, die nur durch Temperaturabfall positiv reagiert haben, zu öffnen. Bei der Sektion wird neben den Befunden im Abdominalraum vor Besichtigung der Brustorgane

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

auf die postjugularen Drüsen besonders geachtet werden müssen. Nachdem die Haut abgestreift ist, wird der Processus xyphoideus des Brustbeins mit einer Pinzette gefasst und mit einer Schere das Zwerchfell von dem Brustkorb abgelöst. Durch einige Scherenschläge durch die Rippen wird das Sternum mit den Rippenansätzen herausgenommen. Es empfiehlt sich, um das Gewebe im Jugulum nicht zu verletzen, mit der Scherenspitze unmittelbar an der vom Herzen aufsteigenden Vene vorzugehen. Wird dabei die Vene gelegentlich eingeschnitten, so schafft eine Wasserspülung des Präparats sofort einen klaren Überblick. Für den Fall, dass eine weitere Verarbeitung der Drüsen gewünscht wird, genügen bei vorgeschritteneren Stadien Abstrichpräparate zur mikroskopischen Untersuchung. Sollten diese negativ ausfallen oder die Drüse noch keine genügende Entwickelung zeigen, so wird die ganze Drüse mit starkem Antiformin zu verreiben und weiter nach Loeffler zu verarbeiten sein.

Ist das Tier nicht der anaphylaktischen Vergiftung erlegen, oder war der Temperaturabfall nicht genügend ausgesprochen, dann wird das Tier bis zum 21. Tage nach der Infektion zurückgesetzt und mit dem oder den übrigen Tieren des Versuchs, wie eben beschrieben, vorgegangen. Mit dem ersten Tier kann jetzt ein Versuch mit der intrakutanen Tuberkulinprüfung ausgeführt werden. Eine farblose Hautstelle wird rasiert und in ihrer Mitte 0,02 ccm Tuberkulin Koch intrakutan injiziert, und zwar spritzt man 0,1 ccm eines auf das Fünffache verdünnten Tuberkulins. Etwa nach 24 Stunden beobachtet man nach Römer bei positivem Ausfall je nach dem Grade der Reaktion Schwellung und Rötung mit nachfolgender Knötchenbildung, ferner Quaddeln mit und ohne zentralem Blutextravasat. Diese Methode kann an diesem und den übrigen Tieren in bestimmten Zeitabschnitten wiederholt werden.

Haben wir unter dem Tiermaterial ein Meerschwein in der Laktationsperiode, so könnte man diesem Tier nach Nattan-Larrier Untersuchungsmaterial in die Brustdrüse spritzen und vom fünften Tage an ihr Sekret täglich auf Tuberkelbazillen untersuchen.

Die Methode von Bloch mit der Quetschung der Leistendrüsen könnte auch an denselben Tieren, die subkutan Tuberkulin erhalten, geprüft werden. Eigene Erfahrungen stehen uns jedoch nicht zu Gebote. Leben 6 Wochen nach der Infektion noch Tiere, so kann man sie jetzt sezieren und hat so durch alle hier besprochenen Massnahmen die Sicherheit der Spätdiagnose keine Einbusse erlitten. Liegt keine Tuberkulose vor, so wird man das negative Resultat mit gleich grosser Sicherheit nie früher erhalten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können. Besteht Tuberkulose, so wird man das, wie wir gesehen, oft ziemlich früh erfahren. Wert legen wir aber darauf, dass man im Zweifelsfalle nicht die Möglichkeit verliert, in altgewohnter Weise nach 6 Wochen durch die Sektion die Tuberkulose festzustellen.

Den grossen Vorteil, den der von uns eingeschlagene Weg der Tuberkuloseprüfung durch Tuberkulin bieten würde, sehen wir darin, dass unter günstigen Bedingungen mit Tuberkulin und Spritze als einzige Hilfsmittel die Diagnose mit genügend grosser Sicherheit zu stellen wäre.

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

311

Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch kontinuierliche Benzoylierung mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon).

Von

Dr. med. W. Minnich,
Dirig. Arzt der Kuranstalt für Lungenkranke in Weissenburg (Schweiz).

Mit 3 Kurventafeln.

Im folgenden soll in gedrängter Kürze an der Hand von Beispielen berichtet werden über therapeutische Versuche, welche ich seit drei Jahren anstellte zum Zwecke, das tuberkulöse Fieber dauernd mit milden Antisepticis zu behandeln, welche zugleich antipyretisch wirken. Die erzielten Ergebnisse scheinen mir deshalb mitteilenswert, weil in einer ganzen Reihe von Fällen der Verlauf ein auffallend günstiger und die Anwendungsweise für Patient und Arzt eine äusserst bequeme war. Absichtlich habe ich auch die Misserfolge hervorgehoben, weil ja nur so die Grenzen des Erreichbaren und die Leistungsfähigkeit der Methode bestimmt wird.

Der Gedanke, über längere Zeiträume hin mit milden Mitteln bloss moderatorisch und nicht direkt antipyretisch gegen das tuberkulöse Fieber vorzugehen, ist berechtigt, weil einerseits die Anwendung der Antipyretika aus der Pyrazolon- und Paraaminophenolreihe in massiven oder in abgebrochenen Dosen an den Nebenwirkungen dieser Medikamente über kurz oder lang versagt, andererseits die aus diesem Grunde vielfach übliche gänzliche Unterlassung der Antipyrese die Kräfte des Patienten bis zur eintretenden Remission nicht genügend ökonomisiert.

Bei der Ausführung lag es nahe, auf geeignete aromatische Säuren zu greifen, die alle neben milden fieberwidrigen Eigenschaften auch ausgesprochene antiseptische Kraft besitzen, welche beim tuberkulösen Katarrh, bei der Serositis der Bakteriohämie usw. bedeutungsvoll werden. Unter diesen eignen sich wohl am besten die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Benzoesäure-Verbindungen und zu ihnen hinleitende, ungesättigte aromatische Säuren, wie vor allem die Zimtsäure. Sie haben alle ähnliche Eigenschaften wie die Salizylsäure, ohne deren Nachteile zu besitzen, und infolge der Fähigkeit, teilweise sich in die Luftwege auszuscheiden, kommt ihnen eine schon längst gewürdigte Bedeutung zu. In Erinnerung sind aus den achtziger Jahren die Versuche der v. Rokitansky-Schule (nach den Anregungen von Schueller, Brown, Klebs und anderen), das benzoesaure Natrium als Tuberkulose-Heilmittel in die Therapie einzuführen, welche infolge der übertriebenen Empfehlungen nach ihrer Richtigstellung wieder fallen gelassen wurden. Von der Anwendung von Halogen-Verbindungen der aromatischen Säuren sieht man überhaupt lieber ab, weil sie, abgesehen von ihrem widrigen Geschmacke, wegen zu grosser Wasserlöslichkeit zu rasch resorbiert und ausgeschieden werden, deshalb eine zu hohe Dosierung erheischen und den Magendarm-Traktus reizen. Es müssen schwerlösliche entweder hydrolytisch spaltbare oder lipoidlösliche Verbindungen zur Anwendung kommen, wie sie sich schliesslich in den oxy-phenyl-uretan- und o-ph-Harnstoffverbindungen fanden, welche mir die Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel in liberaler Weise zur Verfügung stellte. Mit diesen Verbindungen gelingt es in der Tat, schadlos mit verhältnismässig geringen Dosen eine dauernde Benzoesäure-Ausscheidung zu erzielen, d. h. den Körper dauernd unter die Wirkung dieser Präparate zu setzen.

Dem Wunsche, Verbindungen herzustellen, welche neben einem ungesättigten fettaromatischen Säureradikal noch eine zu Paraaminophenol abbaubare Seitenkette enthalten, ist die Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel in äusserst liberaler Weise entgegengekommen. Unter den vielen in Frage stehenden Präparaten haben sich folgende Verbindungen als antipyretisch wirksam erwiesen:

Unter den Derivaten des Phenylazetylens:

1. das Phenylpropioloxyphenylurethan,
2. der Phenylpropioloxyphenylharnstoff;

von der Phenyläthylen- resp. Styrolgruppe:

1. das Cinnamoyl-para-oxyphenylurethan,
2. der Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff.

Die antithermische Kraft dieser vier Verbindungen verhält sich, am Menschen geprüft, wenn man das am schwächsten wirksame Cinnamoylurethan = 1 setzt, wie:

Cinnamoyloxyphenylurethan	=	1
Cinnamoyloxyphenylharnstoff	=	2
Phenylpropioloxyphenylurethan	=	4
Phenylpropioloxyphenylharnstoff	=	ca. 2 (?).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von diesen vier Verbindungen mussten die Propiolverbindungen leider wegen der schwierigen und teuren Darstellung wegfallen, obwohl sie sich wider Erwarten im Versuche als relativ ungiftig und namentlich die Urethanverbindung klinisch sehr brauchbar erwiesen.

Praktisch kam später nach anfänglich zahlreichen Cinnamoylurethan-Versuchen nur das Elbon (Cinnamoyloxyphenylharnstoff, $C_6H_5 - CH = CH . COO \langle \bigcirc \rangle NH . CONH_2$) in Betracht.

Die Überlegung, welche zu der Synthese dieses Körpers führte, war folgende:

Wird die Molekel des Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoffs unter Wasseraufnahme gespalten, so erfolgt eine Trennung der Verbindung in Zimtsäure und Oxyphenylharnstoff: beides Körper von bekannten antipyretischen und antizymotischen Eigenschaften.

Die Zimtsäure kommt dann teils als solche, teils zu Benzoesäure oxydiert zur Wirkung und wird mit Glykokoll gepaart als Hippursäure ausgeschieden, während der Oxyphenylharnstoff beim weiteren Abbau durch seinen Paraaminophenolkern der Verbindung den bekannten Charakter eines Antipyretikum der Paraaminophenolreihe verleihen dürfte.

Erfolgt aber der Bruch der Kette durch Oxydation an der doppelten Bindung, so erhalten wir direkt oder indirekt Benzoesäure und ein zweites Bruchstück, das wieder die Paraaminophenolgruppe enthält.

Tatsächlich stellte sich nun nach Versuchen heraus, dass die Aboxydierung des Elbon der Hauptsache nach höchst wahrscheinlich nach letzterem Modus geschieht.

Hier das vorläufig bekannte über das chemische Verhalten des Elbons nach den Mitteilungen der Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel:

„Elbon [1]) ist Cinnamoylparaoxyphenylharnstoff von der Formel:

$$C_6H_5 - CH = CH - COO \langle \bigcirc \rangle NH - CO - NH_2.$$

Dieser Körper bildet leichte, weisse, geruch- und geschmacklose Nadeln vom Schmelzpunkt 204°. In Wasser ist die Verbindung sehr schwer löslich, etwas löslicher in Alkohol und Azeton. Ihrer Zusammensetzung entsprechend ist sie in chemischer Beziehung indifferent. Sie wird weder von verdünnten kalten Alkalien noch von verdünnten Säuren gelöst. Da Elbon aber in fetten Ölen löslich ist, so wird es vom Organismus trotzdem leicht aufgenommen. Im

[1]) Der Name ist in verschiedenen Ländern registriert.

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Harn erscheinen bald reichliche Mengen Benzoesäure (teils als solche, teils mit Glykokoll gepaart als Hippursäure), ein leicht verständliches Umsetzungs- resp. Oxydationsprodukt der eingeführten Verbindung.

Eine Hydrolyse der eingeführten Verbindung tritt im Darm höchstwahrscheinlich nicht ein. Ganz abgesehen davon, dass die Substanz mit künstlichem Magen- und Darmsaft nicht gespalten werden konnte, müsste bei der hydrolytischen Spaltung Paraoxyphenylharnstoff entstehen.

$$C_6H_5 - CH = CH - COO \langle\;\rangle NH - CO - NH_2 + H_2O$$

$$= C_6H_5 - CH = CH - COOH + OH \langle\;\rangle NH - CO - NH_2$$

(p Oxyphenylharnstoff).

Von diesem letzteren ist aber bekannt, dass er reichliche Mengen Paraamidophenol im Organismus liefert, was bei seinem Cinnamoylderivat, wie gesagt, nicht oder nur in verschwindendem Masse der Fall ist. Dieses eigentümliche, bis jetzt nicht völlig aufgedeckte Verhalten der Verbindung macht es auch erklärlich, warum Elbon sich nicht wie ein gewöhnliches Antipyretikum der Paraaminophenolreihe verhält."

Tierversuch. Einem mittelgrossen Hunde wurde eine einmalige Dosis von 4 g Elbon verabreicht, bei gleichzeitiger Verfütterung von 1 g Glykokoll (um dem Organismus die genügende Menge Glykokoll zur eventuellen Paarung mit Benzoesäure zur Verfügung zu stellen). Die dann sich ausscheidende Hippursäure wurde nach Wiechowski nachgewiesen und quantitativ bestimmt.

Ausführung der Versuche.

Da der Hundeharn auch normalerweise stets etwas Hippursäure enthält, wurde die Menge derselben zunächst in einer Vorperiode bestimmt (selbstverständlich blieb das Futter qualitativ und quantitativ, ebenso die äusseren Lebensbedingungen während der ganzen Dauer der Versuche möglichst gleich gehalten). Dann wurden 4 g Elbon auf einmal verfüttert und die in den folgenden dreimal 24 Stunden ausgeschiedene Menge Hippursäure bestimmt. Ebenso im Kot die Menge des nicht resorbierten Elbons. Aus diesem Versuch ergaben sich folgende Zahlen:

Elbon eingeführt	4,00 g
aus dem Kot zurückgewonnenes Elbon	1,17 g
resorbiertes Elbon	2,83 g
isolierte Hippursäure	1,516 g
abzüglich normale Hippursäureausscheidung	0,091 g
aus Elbon gebildete und isolierte Hippursäure	1,425 g
für das resorbierte Elbon berechnen sich	1,755 g
Differenz	0,330 g

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Differenz ist zurückzuführen auf ungepaart ausgeschiedene Benzoesäure und auf Versuchsfehler, eventuell auch auf später als nach drei Tagen sich noch ausscheidende Hippursäure. Auf alle Fälle beweist der Versuch, dass die grösste Menge der aus Elbon entstehenden Benzoesäure sich im Harn als Hippursäure wiederfindet, wenn dem Organismus genügend Glykokoll zur Paarung zur Verfügung steht.

Freies p-Aminophenol wird nicht oder nur in verschwindenden Spuren gebildet. Es finden sich im Harn auch keine Verbindungen mit freier Aminogruppe (durch die Diazo-Reaktion nachgewiesen). Dagegen findet sich eine Verbindung, die durch anhaltendes Kochen mit starker Salzsäure verändert wird. Der Harn zeigt nach dem Kochen mit starker Säure alle Reaktionen, die für p-Aminophenol charakteristisch sind, sehr deutlich. Es liegt also zweifellos ein Umwandlungsprodukt des p-Aminophenolrestes des Elbons vor. Abgesehen von der Hippur- bezw. Benzoesäure, verhält sich der Harn nach Elbonverfütterung, also nicht gleich, wie nach Phenacetineingabe, trotzdem sich darin eine durch Salzsäure zu p-Aminophenol verseifbare Verbindung vorfindet.

Der Tierversuch ergab des ferneren nur eine sehr schwache Toxizität. Erst nach zweitägiger Verfütterung von 4 g pro Tag und Kilo Kaninchen erfolgte bei den schon viele Tage mit 2 und 3 g pro Kilo behandelten Tieren Albuminurie kurz vor dem Tode, ohne äusserlich auffällige Erscheinungen.

Die klinische Prüfung.

Um über die Wirkung des Cinnamoylradikals sich zu orientieren, schicke ich einen Versuch mit zimtsaurem Natrium vorauf. Die Versuchskranke war sehr geeignet, ruhigen Temperaments, lebte durchaus regelmässig in bezug auf Bewegung und Nahrungsaufnahme. Patientin ist nicht menstruiert. Gute Magenfunktion. Die Oszillationen der Temperatur sind seit Monaten ziemlich gleichmässige (38,5 bis 38,7). (Siehe Kurve Nr. 1, Tafel III.)

Patientin nimmt erst einen Tag 1,5 g ohne Effekt. Am zweiten Tage 3,0 g mit undeutlichem Effekt. Die nächsten acht Tage werden 4,0 g täglich genommen, dabei sehen wir ein treppenförmiges progressives Sinken der Temperatur um je 0,2° C, das die Temperaturkurve schliesslich bis 37,3 bringt, die Fiebertemperatur bleibt von da an dauernd gebrochen, sie erhebt sich nach dem Aussetzen des Mittels nur noch um $^{2}/_{10}{}^{0}$ — ob zufällig oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden.

Diesem Versuch zufolge war der Effekt des Natr. cinnamylic. also kein unmittelbar antipyretischer, sondern eher ein desinfektorischer. —

Wie äussert sich nun der Versuch mit Elbon bei derselben Patientin; er war weiter vorne angestellt worden. (Kurve Nr. 2, Tafel III.)

(Die Ordinaten der Kurven geben immer die Tagesmaxima und Tagesminima an.)


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Temperaturmaxima oszillierten 12 Tage zwischen 38 und 38,9⁰. Nur einmal und zwar am Tage vor dem ersten Elbonversuch sank das Maximum auf 37,7. Eine 6 tägige Gabe von 3,0 g Elbon ergab eine Fieberbeugung um ca. $^3/_{10}{}^0$ C, welche beim Aussetzen des Mittels während dreier Tage sukzessive täglich um $^2/_{10}{}^0$ C wieder verloren gingen.

Eine folgende Serie von 13 Tagen mit täglich 4,0 g gab nun einen deutlicheren Effekt, aber erst am zweiten Tage. Die Kurvenmaxima sinken in den ersten 7 Tagen auf 37,5 bis 37,6 und nachher auf 37,3 bis 37,4, schnellen bei der Stichprobe am Ende des ersten Monats wieder empor auf 38,7 bis 38,6.

Nachher erfolgt der oben erwähnte Versuch Nr. 1, worauf die Remission des Einschmelzungsfiebers überhaupt beginnt.

Die Vergleichung dieser beiden Versuche ergibt, dass die Elbonwirkung, ähnlich wie diejenige des zimtsauren Natrons, eine allmählich eintretende und allmählich ausklingende ist, nur ist sie prompter. Die Benzoylwirkung scheint noch durch den Versuch durch, ist aber offenbar durch eine leichte p-Aminophenolwirkung unterstützt.

Ich lasse nun zwei Versuche folgen, welche auffallend prompte Wirkung des Elbons aufweisen, auch in Gaben, welche bei dem tuberkulösen Fieber sonst erfahrungsgemäss versagen.

Versuch Nr. 3. Herr Z—i. (Kurve Nr. 3.)

Metastatische chronische Pneumonie des rechten Unterlappens mit Basalpleuritis, wahrscheinlich nach Paratyphus. Widal- und Kutanreaktion negativ. — Der Patient hatte seit zwei Monaten hohes Fieber mit stets demselben Lungenbefund und war sehr heruntergekommen. — Nach der Elbonverabreichung rasch eintretende Remission. Patient heilte innerhalb Jahresfrist unter Hinterlassung einer kleinen Unterlappenbronchiektasie.

Versuch Nr. 4. Ca—a. (Kurve Nr. 4.)

Monatelanger, typhoidähnlicher Status febrilis vom Typus der Typhobazillose Landoucy bei einem im Latenzstadium sich befindlichen tuberkulösen Patienten. 2 Monate später Polyarthritis, Typ. rheumatisme tuberculeux (Poncet), welche wiederum auf Elbon reagiert. Widal negativ, ebenso die Agglutinationsversuche auf Paratyphus. Kutanreaktion negativ. Nach 6 Monaten trockene fibröse Peritonitis.

Die Entfieberung erfolgt in diesen beiden Pyrexien langsam, bei dem Versuch 2 innerhalb 4, bei Versuch 3 innerhalb 7 Tagen. Die antipyretische Wirkung in den ersten 2 Tagen ist in dem einen



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Falle 1^0 C, im anderen nur $^2/_{10}{}^0$ C, sie ist also schwach und doch gelingt die Deferveszenz in relativ kurzer Zeit nach langer voraufgehender Fieberperiode unter Vermeidung jeglicher Kollapstemperaturen oder Schweisse. Der Effekt ist, von gewissen später zu erörternden Unterschieden abgesehen, der Salizylwirkung ähnlich, bei der wir wissen, dass nicht nur antipyretische, sondern namentlich antiseptische Kräfte im Spiele sind.

Die beiden folgenden Versuche sollen gleichsam den idealen Verlauf einer tuberkulösen Remission unter Elbonbehandlung veranschaulichen. Die beiden Fälle sind sorgfältig ausgewählt. Die akuten Erscheinungen sind relativ gut lokalisiert, so dass wir nicht akzidentelle Störungen von seiten allzu vieler Herde zu erwarten hatten; die dem Versuche voraufgehenden Fieberperioden haben in beiden Fällen monatelang im gleichen Typus angedauert, ein zufälliges Eintreten der Remission ist somit soviel als möglich ausgeschlossen.

Versuch Nr. 5. Herr Bi—r. (Kurve Nr. 5 u. 6, Tafel III und IV.)

Bei dem ersten Fall, Herr B., liegt ein Aktivwerden einer sicherlich viele Jahre latent verlaufenden Tuberkulose vor. Bei einem 50jährigen Herrn hat sich der rechte Oberlappen unter einhergehender ziemlich beträchtlicher Blutung erweicht, viele elastische Fasern deuten auf starken Gewebezerfall. Das Fieber ist seit 2 Monaten hoch. Patient liegt zu Bett. Nach 4 g Elbon täglich sinken die Temperaturen während der ersten 6 Tage um ungefähr 1 Grad. Stichproben ergeben das abermalige Emporschnellen um $1^1/_2$ Grad, doch es werden nun rasch abermals $^2/_{10}$ Grad gewonnen (37,4). Im zweiten Monat sehen wir ein weiteres Sinken auf beinahe Norm, stets unter täglich 4 g Elbon (36,8 bis 37,2). Die Stichproben ergeben immer noch subfebrile Zahlen bis 37,6. Nun werden mit 3 g Elbon täglich die Maxima von 37,2 festgehalten (2. Monat), die rasch auch mit nur 2 g stetig tiefer sinken und am Anfang des dritten Monats 37,2 bei der Stichprobe nicht mehr überschreiten.

Das ist erfahrungsgemäss ein sehr günstiges Resultat. Patient war schon nach 4 Wochen ausser Bett, bewegte sich täglich eine Stunde frei. Gewichtszunahme: 10 Kilos. Patient drängt zu früh auf Wiederaufnahme der Geschäfte. Rezidiv nach einem Monat.

Versuch 6. Frl. K—m. 24 Jahre. (Kurve Nr. 7.)

Der nächste Fall gab ein schwereres Bild: Ausgebreitete Disseminierung über beide Lungen seit 8 Monaten nach voraufgehender


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

latenter Adenopathie der Hilusdrüsen; doppelseitige ältere Apexsklerose, zahlreiche dichter stehende Kleinherdchen-Tuberkulose des ganzen rechten Oberlappens und Mittellappens, weniger dichte Herde im Unterlappen vorn und hinten. Für uns das Wichtigste: faustgrosse, keilförmige, linksseitige käsige Bronchopneumonie mit Basis in der Lingulagegend und daneben seitlich; beginnende Einschmelzung; Zyanose. Puls 100. Andauernd Fieber mit Morgenremissionen. Grünlich eiteriger Auswurf mit elastischen Fasern ca. 50 g. Zeitweise Neigung zu Diarrhöen. Patientin hatte anfänglich Sputa verschluckt. Die anfänglich dauernd auf 38,2 stehenden Maxima sinken auf 4 g Elbon innerhalb 4 Tage um gut $^1/_2$ Grad (37,2 bis 37,4). Diarrhoische Darmbeschwerden vermögen sie noch einmal in der dritten Woche und in den folgenden um weniges zu heben, aber mit täglich 3 g werden nach der dritten Woche die Maxima von 37,4 bis 37,6 festgehalten. In der sechsten Woche tritt eine menstruelle starke Fieberbewegung ein (39 ohne Elbon, welche nach der Menstruation auf 38 sinkt und mit Elbon in der Folge auf 37,2 bis 37,4 gedämpft wird.

Nach zwei Monaten kann das Elbon sehr rasch auf 3 und 2 g täglich reduziert werden, wobei die Maxima 37,2 bis 37,3 nicht mehr überschreiten trotz freier Bewegung der Patientin. Nach $2^1/_2$ Monat ist Patientin dauernd entfiebert (Maximum 37). Die Apyrexie hat seither ohne Elbon schon den 5. Monat angehalten, obschon der käsig-bronchopneumonische Herd noch starkes Bronchialatmen aufweist. Die feuchten Erscheinungen der übrigen erkrankten Stellen sind bis auf geringe Spuren im rechten Hiluszentrum verschwunden. Gewichtszunahme innerhalb 3 Monaten: 12 Kilo. Prognose bleibt dauernd ernst. Patientin ist seither fieberfrei.

Es wiederholen sich also auch in diesen beiden Fällen (5/6) die nur allmählich zu intensiver Wirkung kommenden, relativ milden antipyretischen Effekte des Versuchsmittels, welche aber um so anhaltender sind. Der detaillierte Kurvenausschnitt Nr. 6 des Versuchs 5 zeigt, dass die Tageskurve nicht etwa nur abschnittsweise, sondern in toto gebeugt wird, so dass keine kompensatorischen Temperaturanstiege nachfolgen. Dementsprechend fehlen, wie bei allen späteren Versuchen, überhaupt jegliche Kollapserscheinungen und die Fröste beim erneuten Fieberanstieg. — Es tritt aber das neue sehr Bemerkenswerte in Erscheinung: der verhältnismässig rasche Eintritt der endgültigen Fieberremission, welche eine ziemlich rasche Einschränkung der Dosierung erlaubt. Ich glaubte bei den ersten Versuchen, es sei dies eine blosse Koinzidenz, wie sie der skeptische



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachter so leicht im Verlauf der Tuberkulose zu beobachten Gelegenheit hat. Es ist in der Tat nicht gleichgültig, ob man solche Versuche im Formations- oder Evolutionsstadium eines Tuberkulösen oder im Reparationsstadium anstellt. Die Ruhehypothermie, die passagère Arbeitshyperthermie („hyperthermie passagère de surménage" der Franzosen), die Spontanremissionen der Tuberkulösen überhaupt, sobald diese in zweckentsprechende Verhältnisse kommen, sind gewiss bei antipyretischen Versuchen sehr beachtenswerte Dinge. Gerade bei der tuberkulösen Bronchopneumonie ist ja bekannt, dass die blosse Ruhelage nach absehbarer Zeit Spontanremissionen herbeiführt. Trotzdem also der einzelne Fall nicht zum Beweise herangezogen werden darf, habe ich an der Hand eines grossen seit 3 Jahren mit Cinnamoylpräparaten behandelten Materials den Gesamteindruck gewonnen, dass die Remissionen des tuberkulösen Anfalls bei einer ganzen Anzahl, namentlich bei den reinen, enger lokalisierten Formen (die ausgedehnten komplizierten Fälle können ja nicht in Betracht kommen) viel rascher eintreten als ohne Elbonbehandlung.

Das liegt nun selbstredend ebenso an den antipyretischen wie an den antizymotischen, offenbar lokal desinfizierenden Eigenschaften der vorliegenden Cinnamoylverbindung, deren Benzoylanteil teilweise in die Lungensekrete gelangt, wie es von der Benzoesäure schon längst feststeht.

Es mögen jetzt einige Versuche an komplizierteren Fällen folgen.

Versuch Nr. 7. Frau Sp—a. 29 Jahre. (Kurve Nr. 8.)

Ausgangsstadium aus mehreren in Erweichung übergegangenen Bronchopneumonien unter Hinterlassung grosser Kavernen in beiden Oberlappen und deren Nachbarschaft. Bronchopneumonien in Reparation. Unregelmässiges destruktives Kavernenfieber subfebrilen Charakters bei einer nach 6 Monaten ad Exitum kommenden Pat.

Der Kurvenausschnitt zeigt die Beugung des Fiebers unter Elbonbehandlung, welche erst bei 4 g eine befriedigende wird. Bei dieser Patientin führt die Cinnamoylbehandlung nur temporäre Remissionen herbei, welche allerdings manchmal monatelang anhielten. Bei dem fortwährenden Gewebezerfall in den käsig-bronchopneumonischen Partien und der Möglichkeit erneuter Kaverneninfekte war eine dauernde Reparation dieser chronischen ulzerösen Phthise ausgeschlossen.

Einen weiteren ganz ähnlich verlaufenen Fall von subfebrilem Kavernenfieber im Reparationsstadium nach einer ausgedehnten käsigen Pneumonie schliesse ich hier an. Die Kaverne nahm hier


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den ganzen linken Oberlappen ein und war infolge schlechter Bronchodrainage Ursache beständiger unregelmässiger Temperatursteigerungen, sowie septischer Dyspepsien. Verschiedene Versuche, durch Pneumothorax den Lungenkollaps zu erzielen, waren gescheitert.

Versuch 8. Frl. Qu—i. 33 Jahre. (Kurve Nr. 9.) Krankheitsdauer 4 Jahre.

Obwohl die Dosierung eine zu schwache war, ganz ähnlicher Effekt wie bei Versuch Nr. 7. Auch hier Euphorie und Kräfteersparnis. — Die Kurve Versuch Nr. 8 ist nur im Zusammenhang mit den voraufgehenden demonstrativ, da sie bei dem sehr unregelmässigen Verlaufe der Pyrexie sonst mit Recht beanstandet werden könnte.

Die Elbonbehandlung führte aber, wie eine einjährige Beobachtung zeigte, regelmässig relative Apyrexie herbei, bei welcher die Patientin Kräfte sparte und sich subjektiv wohler befand.

Versuch Nr. 9. (Kurve Nr. 10, Tafel V.)

Ulzeröses Fieber eines Phthisikers in extremis 70 Tage ante exitum, nach vieljähriger chronischer Lungentuberkulose. Kompliziert mit Otitis media; Darmtuberkulose. Sehr ausgedehnte tuberkulöse Läsionen gemischten Charakters in sämtlichen Lungenpartien. Unregelmässiger hektischer Fiebertypus. Puls 140—128. Exitus unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Der Patient zog trotz seines Status in extremis aus der Elbonbehandlung grosse subjektive Vorteile. Besonders in den ersten zwei Monaten, wo die Darmtuberkulose noch nicht so in den Vordergrund trat. Er war trotz der schweren Komplikationen, die sich ante mortem einstellten, täglich bis 2 Tage vor dem Tode bewegungsfähig und mehrere Stunden ausser Bett.

Die hektischen Schweisse blieben aus, ebenso die Initialfieberfröste. Solange der Patient relativ frei von Darmbeschwerden war, lebte er noch unter ausgesprochener Euphorie. — Salizyl resp. Aspirin, Maretin und Pyramidon usw. waren von diesem Patienten verweigert worden wegen der regelmässig eintretenden Kollapstemperatur, Kollapsschweissen und Herzbeschwerden.

Es folgen nun Elbonversuche an Lungentuberkulosen mit akutestem Verlaufe. Wie voraus zu vermuten war, hat in all diesen Fällen die Antipyrese grösstenteils versagt. Der Charakter des Fiebers ist bei diesen foudroyanten galoppierenden Tuberkulosen ja ein ganz anderer. — Wir befinden uns da gegenüber frischen formativen Elementen der massiven Infekte vom Charakter der rasch



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nekrosierenden käsigen Bronchopneumonien oder der ausgesprochenen käsigen Pneumonien oder der Miliarinfektion grösserer Lungenabschnitte, wobei entweder der rasche Gewebezerfall oder die starke tuberkulöse Ausbreitung der Infekte den Pyrexien das Bild des septikämischen oder toxämischen Fiebers verleiht. Diesen wuchtigen Fermentfiebern gegenüber ist auch das kräftigste Antipyretikum nur teilweise, vorübergehend und das milde Elbon, das wir in den Kreislauf werfen, nicht mehr gewachsen.

Der Versuch Nr. 10 (Kurve Nr. 11) zeigt die wenn auch unbefriedigende, so doch deutlich sichtbare Elbonwirkung bei einer galoppierend verlaufenden zentralen käsigen Bronchopneumonie im Bildungsstadium, dessen Träger das in diesem Falle leidlich wirkende Aspirin in Dosen von $2 \times 0{,}25$ und $3 \times 0{,}5$ wegen Kollapsschweisse absolut verweigert hatte. Der Patient ging rasch zugrunde. Es ist aber doch zu überlegen, ob solche frische formative Anfälle bei weniger akut verlaufenden tuberkulösen Bronchopneumonien über die Zeit der Akme doch nicht zweckmässiger mit einem milden kräftesparenden Antipyretikum als bloss exspektativ durch Ruhekur zu behandeln sind.

Über 5 andere schwere foudroyant verlaufende Tuberkulosen mit Elbonversuchen will ich nur referieren.

Versuch 11, 12, 13.

Bei 3 massiven akuten hochfebrilen käsig-tuberkulösen Pneumonien war die Elbonwirkung ähnlich wie in Versuch Nr. 10 ersichtlich, aber doch im ganzen wirkungslos.

Der erste Fall (L—i) erlitt eine totale Einschmelzung der rechten Lunge innerhalb 4 Wochen und starb bei septikämischen Erscheinungen unter dem Auftreten einer tuberkulösen Intoxikationspsychose (zwei Selbstmordversuche) (Temperatur 39 bis 40,7).

Der zweite Fall (Dr. K—g) (zentrale linke Oberlappenpneumonie) starb innerhalb 3 Wochen inmitten der Einschmelzung unter hohen remittierenden Temperaturen von 39—40° C.

Der dritte Fall (F—i) (zentrale Oberlappenpneumonie) war nach vielfach vergeblichen antipyretischen Versuchen nach 3 Monaten aussichtslos nach Hause entlassen.

Die Elbonantipyrese verlief in diesen 3 Fällen bei 4—6 g täglich nach dem im Versuch 10 dargestellten Paradigma.

Versuch 14, 15.

Ebenso unbefriedigend waren die Effekte der Elbontherapie bei zwei von weniger hohen Temperaturen begleiteten Miliartuberkulosen der Lungen. — Eine Zeitlang war der Effekt noch deutlich und verwischte sich dann sukzessiv nach Überhandnahme der Dyspnoe.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 16.

Wie bei der miliaren Lungentuberkulose, so versagte die Elbon-antipyrese auch bei einem Fall von Meningitis. Diesen mächtigen spezifischen Eruptivfiebern gegenüber ist eine antipyretische und antizymotische Therapie überhaupt nicht gewachsen, solange sie selbst nicht spezifisch ist.

Da aber, wo sich die rein tuberkulöse Pyrexie wieder in mässigen Grenzen hielt. Wie bei den Bronchoadenopathien der Kinder und Erwachsenen im aktiven Stadium, haben wir bei einer Reihe von Fällen jahrelang durch ganz mässige Elbonverabreichung völlige Fieberfreiheit bis zum Eintritt des Latenzstadiums erzielt. Nur in 2 Fällen von Lungendrüsenfieber bei aktiver Drüsentuberkulose der Erwachsenen war auch bei nur subfebrilen Typen das Elbon wirkungslos.

Es bleibt nun noch übrig zu referieren über weitere schwere Fälle, wo das Elbon antipyretisch wirkliche Dienste geleistet hat. Es handelt sich um destruktive chronisch ulzeröse Phthisen des Endstadiums von unregelmässigem, sehr prolongiertem Fiebertypus, wo ich die Elbonbehandlung auf das Verlangen des Patienten $1^1/_2$ bis 2 Jahre kontinuierlich durchgeführt habe. Die endlosen Kurven hier vorzuführen, ist unmöglich.

Versuch 17.

Fall 17 war in einem hochfebrilen Einschmelzungsstadium des rechten Ober- und Mittellappens nach käsiger Pneumonie begriffen im Übergange in chronisch ulzeröse Phthise.

Versuch 18.

Fall 18 hatte eine dichte allgemeine fibro-kavitäre ulzeröse Phthise mit einer faustgrossen zentralen rechten Kaverne in Bildung.

Versuch 19, 20.

Fälle 19 und 20 waren von vornherein aufzugeben: ausgebreitete kavitäre gemischte Formen mit Larynxtuberkulosen, Darmtuberkulosen, Mastdarmfisteln und der eine mit Darm- und Nierenamyloid.

Diese Fälle zeichneten sich gemeinsam dadurch aus, dass die vor der Elbon- oder Cinnamoyloxyphenylurethanbehandlung, der sie im ersten Jahre unterworfen waren, sehr starken Oszillationen nach der Maximal- und Minimalseite hin von ausgesprochenen hektischen Fiebertypen rasch nach Behandlung mit diesen Präparaten ganz bedeutend gedämpft wurden.

Diese Dämpfung des Fiebers nahm bei Fall Nr. 17 schon nach zwei Wochen den Charakter einer wirklichen Remission an, was aber nicht der Fall sein konnte; denn der Patient hatte bis zum Cinnamoyl-



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

versuch $1^1/_2$ Jahre lang dauernd hoch zwischen 39—40° C gefiebert und in dieser Zeit zwei Kilo Pyramidon und Unmengen von Aspirin verbraucht. — Zudem zeigten die Stichproben in den ersten zwei Monaten noch ein Emporschnellen der Kurve auf 38,5 bis 38,6. In den nächsten Monaten trat dann während der Cinnamoylbehandlung die Remission wirklich in der Weise ein, dass die Stichproben immer niedrigere Werte ergaben, die ca. am 200. Tage 37 bis 37,5 nur ganz selten überschritten. In der Elbonzeit sanken die Temperaturen auf 36,8 bis 37,2. Die Remission war unter gänzlicher Kräfteökonomie erfolgt, die Patient so empfand, dass er während $2^1/_2$ Jahren nicht dazu zu bewegen war, das Elbon aufzugeben, obwohl er im subfebrilen Kavitärstadium angelangt war, immerhin unter bleibend ernster Prognose.

Ich gebe von diesem Fall nur den Kurvenausschnitt, welcher den Übergang von dem Aspirinpyramidon in die Cinnamoylbehandlung veranschaulicht, nebst einem Bruchteil am 250. Tage. (Kurve Nr. 13.)

Von diesem Patienten ist es sehr wahrscheinlich, dass auch bei der früheren antipyretischen Behandlung das Remissionsstadium endlich erreicht worden wäre; denn Patient hatte Defensivkräfte genug; aber ein Blick auf die Kurve zeigt, dass es unter viel grösseren Opfern erfolgt wäre.

Bei Fall Nr. 18 fehlt die persönliche Schutzkraft. Die Einschmelzung und die destruktiven Prozesse gingen unaufhaltsam, wie die Sputumbefunde erwiesen, vorwärts unter eigenartig rekurrierenden pyretischen Schüben, die sich ungefähr jeden Monat wiederholten. Das Sputum war öfters direkt putrid. Patient hielt sich mit täglich 1—2 g Elbon zwei Jahre lang meist fieberfrei, statt 37,4 bis 37,5 in den Remissionszeiten; statt 37,8, 38, 39 in den febrilen Schubzeiten hielt er sich mit 2 g Elbon beständig nur leicht subfebril. Patient verblutete sich plötzlich in seine grosse rechtszentrale Kaverne unter nur mässigen Blutverlusten nach aussen (Kurven nicht wiedergegeben).

Fall Nr. 19. (Kurve Nr. 12.)

Von diesem sehr schweren Patienten (Lungen-, Mastdarm-, Larynxtuberkulose, fibrokavitäre Form) sei nur die Übergangskurve in die subpyretische Phase unter Cinnamoylbehandlung (sie war im ersten Jahre mit dem schwächer wirkenden Cinnamoyloxyphenylurethan angestellt worden) gegeben. Patient blieb von da an dauernd ganz schwach subfebril bis zu seinem nach 2 Jahren erfolgten Exitus, der bei fast ganz trockenen Erscheinungen von seiten der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lungen unter sub finem eintretendem Herzkollaps erfolgte. Auch dieser Patient war von täglich 1—2 g Elbon nicht mehr abzuhalten und viele Versuche meinerseits, es zu tun, scheiterten unter dem Wiedereinsetzen der höheren Temperaturen und des allgemeinen Unwohlgefühls.

Fall Nr. 20 verlief nach viermonatlicher, voraufgegangener Maximalpyrese von hektischem Charakter unter der Cinnamoylantipyrese (auch da wurde anfänglich noch das weniger wirksame und deshalb in grösseren Dosen [7—8] verabreichte Cinnamoyloxyphenylurethan angewandt) ganz ähnlich wie der voraufgehende bis zum 210. Tage. Dann wurden die Kurven unter dem zunehmenden Darm- und Nierenamyloid wie unter der fortschreitenden Larynxtuberkulose wieder grössere (bei Stichproben 35,5 bis 39,2⁰). Doch war es auch da noch möglich, mit täglich 4 g Elbon eine viel gedrungenere Temperaturkurve bis zu dem am 490. Tage erfolgten Tode zu halten (36,2 bis 37,4 bis 38, nur ganz selten 38,3). — (Auch dieser Patient verlangte wegen der Euphorie beständig wieder Elbon.) Die feuchten Lungenerscheinungen waren wie bei Fall 19 monatelang vor dem Tode auffallend gering.

Neben den besprochenen antipyretischen scheint der Cinnamoyloxyphenylharnstoff Elbon deutlich antikatarrhalische auswurfhemmende Eigenschaften zu besitzen, welche offenbar dem antizymotischen in das Lungensekret ausgeschiedenen und dort zur Wirkung kommenden Cinnamoyl- resp. Benzoylanteile der Verbindung zuzuschreiben sind. Ich bin hierbei in Ermangelung einer geeigneten Zahl exakter Messungen, die aus äusseren Gründen unmöglich waren, nur auf die in dieser Richtung sehr bestimmt lautenden Angaben der Patienten und auf meine persönlichen Schätzungen angewiesen. Immerhin habe ich die Überzeugung gewonnen, dass den Cinnamoylpräparaten eine antikatarrhalische Wirkung innewohnt, welche nicht zu unterschätzen ist und übrigens nach dem, was schon von der Bonzoesäure bekannt war, auch zu erwarten war.

Bei den zwei ulzerierenden Phthisen Nr. 18 und Nr. 19 konnte über diesen Effekt überhaupt kein Zweifel bestehen. Beide Patienten waren hier und da gezwungen, das Elbon aus dem Grunde auszusetzen, weil die sekretionshemmende Wirkung ihnen direkt lästig wurde und sie zu vergeblichen, fruchtlosen quälerischen Expektorationsversuchen zwangen.

Ich fasse die Resultate meiner klinischen Beobachtungen zusammen:

Der Cinnamoyloxyphenylharnstoff zerfällt im Organismus in Zimtsäure resp. Benzoesäure und in ein Derivat des Paraoxyphenyl-



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

harnstoffs, der die Paraaminophenolgruppe birgt. Beide besitzen antizymotische und antipyretische Eigenschaften, vermittelst deren wir nach Art der langsam sich spaltenden schwer löslichen Antipyretika bei genügender Dosierung zu einer klinisch verwertbaren Deferveszenz gelangen. Sie ist charakterisiert durch Dämpfung der Maximal- und der Minimalamplituden der Temperaturkurve, welche infolgedessen die stark oszillatorische remittierende Form verliert und das ruhige Bild der Remissionskurve annimmt. Es scheint, dass in vielen Fällen unter der antiseptischen Wirkung des Präparates die erst künstliche Remission schliesslich eine wirkliche dauernde wird, und was das Wichtigste ist, viel rascher eintritt als bei den in üblicher Weise behandelten Tuberkulosen. Dabei sind durchaus keine Nebenwirkungen, auch bei sehr langem Gebrauche, beobachtet. Der Patient verliert infolge des Ausbleibens der starken pyretischen Oszillationen, des Initialfrostes und der Kollapsschweisse das allgemeine Unbehagen und empfindet eine ausgeprägte Euphorie. Nicht zu unterschätzen ist die beobachtete Besserung der Qualität des Sputums, sowie die Beschränkung der Lungensekretion, beides wohl antizymotische Wirkungen des Mittels.

Wir haben also in der Tat in dem Elbon ein sehr brauchbares phthisio-therapeutisches Mittel in der Hand, das für die Dauerbehandlung der tuberkulösen Pyrexien zum Zwecke der Kräftesparung und rascheren Herbeiführung der Remissionen nach mehrjährigen Versuchen in einer ganzen Zahl von Fällen sich sehr gut bewährt hat. Es ist berufen, das Kreosot in seinen vielfältigen Verbindungen teilweise zu ersetzen. Dass es, wie aus dem Mitgeteilten zu ersehen ist, auch versagt, ist bei der Polymorphie des tuberkulösen Fiebers ohne weiteres klar und darf seine Anwendung nicht hindern.

Nach den bisherigen Erfahrungen eignet es sich in Dosen von 4—3 g, die nach und nach einzuschränken sind (dreistündlich je 1 g von morgens 9 Uhr ab), für die Grosszahl der Fälle mit subfebrilen und mittelhohen Temperaturen der formativen und reparativen Stadien, sowie namentlich auch für die Pyrexien der ulzerösen Endstadien.

Es hat versagt bei den massiven hochfebrilen Infekten, da, wo die modernen Antipyretika ebenfalls unbrauchbar werden, sowie bei einer Reihe rein germinativer Pyrexien, namentlich geschlossenen Herden des Lungenparenchyms und der Lymphdrüsen, aus Gründen, welche wir bis jetzt nur teilweise übersehen konnten.

Montreux, Dezember 1910.



Digitized by Google

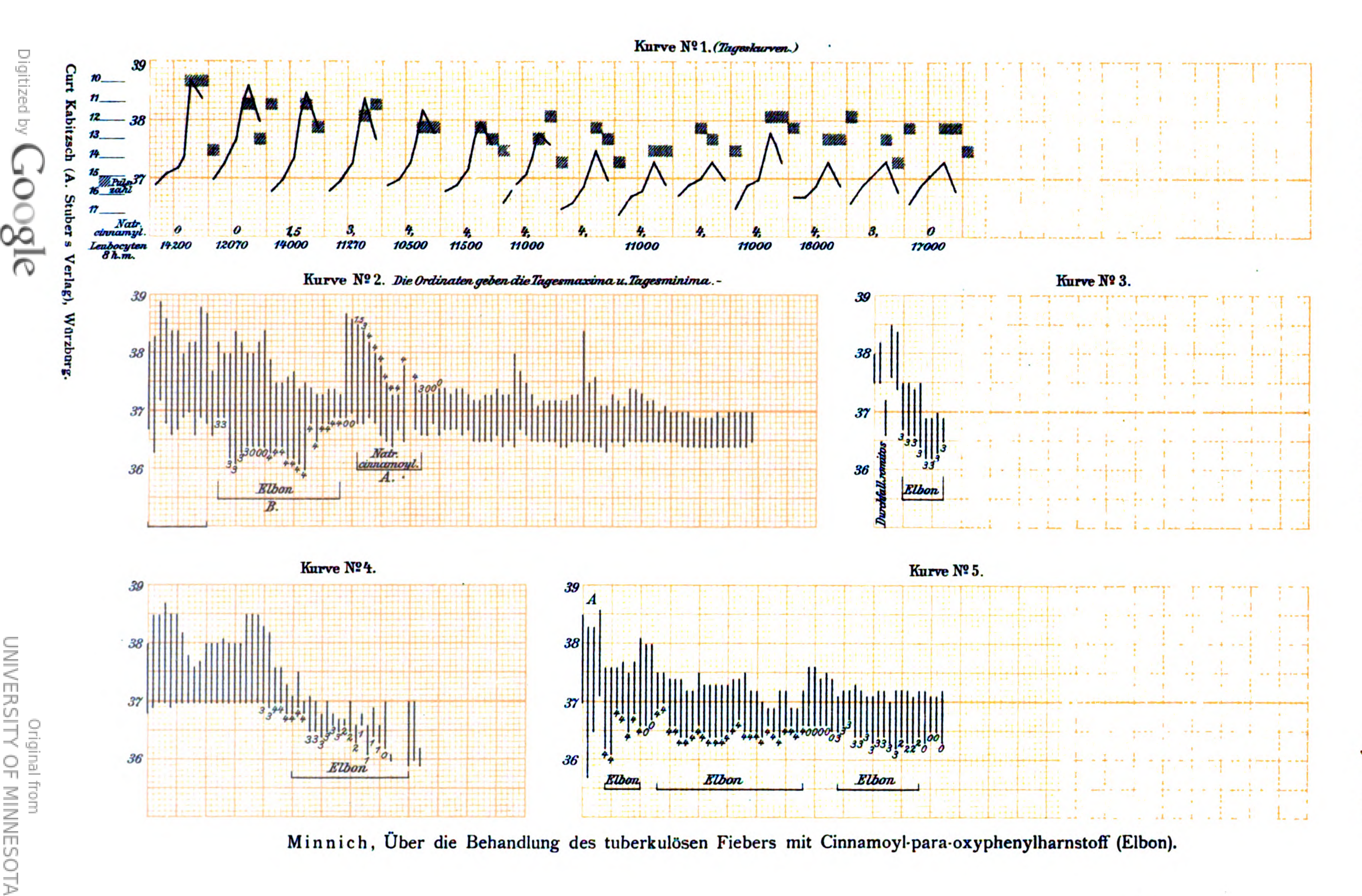
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



Minnich, Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon).

Curt Kabitzsch (A. Stuber s Verlag), Würzburg.

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Kurve Nº 6.

Kurve Nº 7.

Kurve Nº 8.

Kurve Nº 9.

Minnich. Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon).

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

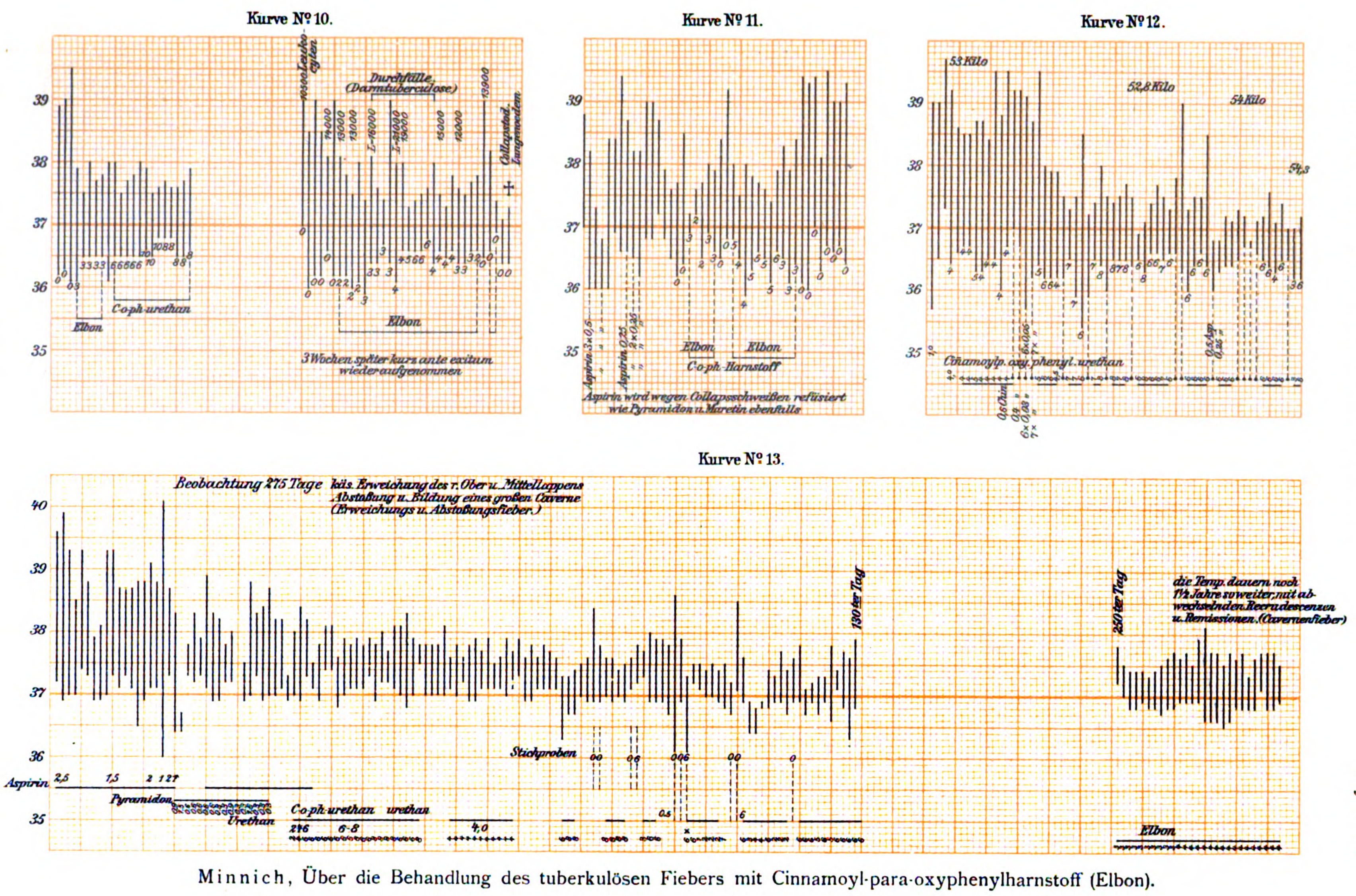


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



Minnich, Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon).

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Wien
(Vorstand: Hofrat von Neusser).

Über Blutdruckmessungen nach Tuberkulin-injektionen.

Von

cand. med. Richard Reznicek,
Praktikanten der Klinik.

Mit 1 Kurventafel.

Die Erniedrigung des Blutdruckes bei Lungenphthise ist eine den Forschern schon lange bekannte Tatsache und dieses Symptom wurde von französischen Autoren sogar zu einer Frühdiagnose der Tuberkulose verwertet. Auf dem Kongress für innere Medizin im Jahre 1904 tat Geisböck in seinen Ausführungen „Über die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung" dieser Erniedrigung des Blutdruckes bei Phthisikern abermals Erwähnung und berichtete auch von Versuchen, durch die künstlich einverleibten Toxine des Tuberkelbazillus eine Blutdruckverminderung herbeizuführen. Er nahm seine Versuche an diagnostisch zweifelhaftem Materiale vor und konstatierte in allen Fällen Senkung des systolischen Druckes, zum Teil erheblichen Grades und von mehrtägiger Dauer. Genauere Angaben über die Technik der Versuche oder die Grösse der Ausschläge am Manometer sind in dem Sitzungsbericht des Kongresses nicht zu finden. Auf Grund dieser Befunde sah er sich zu der Annahme veranlasst, dass das Gift der Tuberkulose blutdrucksenkend wirke. Dafür spricht nun auch, dass dieser Befund nicht nur bei Lungenphthise zu erheben ist, sondern sich auch bei anderweitiger Lokalisation des tuberkulösen Prozesses findet, wie z. B. bei Nierentuberkulose und es ist uns durch die Blutdruckerniedrigung ein wichtiges Hilfsmittel für die Differentialdiagnose gegenüber anderen Nephritiden an die Hand gegeben.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben nun den Gedanken Geisböcks aufgenommen zu dem Zwecke, seine Angaben nachzuprüfen und dadurch vielleicht weitere Einblicke in die Wirkung der Tuberkuline — speziell in die Mechanik derselben — zu bekommen und haben in systematischer Weise an unserem Materiale in der Tuberkulosenbaracke der Klinik Messungen, etwa 700 an der Zahl, vorgenommen. Der weitaus grösste Teil derselben wurde an Patienten, die therapeutische und probatorische Tuberkulindosen bekamen, vorgenommen, der kleinere Teil an solchen Kranken, die wegen schlechten Allgemeinbefindens von einer spezifischen Kur ausgeschlossen waren. Der Apparat, dessen wir uns bedienten, war der von Riva-Rocci angegebene, nur wendeten wir nicht die palpatorische, sondern die auskultatorische Methode an. Mittels dieser sind wir in die Lage versetzt, auch dem diastolischen Blutdruck unsere Aufmerksamkeit schenken zu können. Wir gewinnen dadurch sicherlich einen genaueren Einblick in die Funktionen des Gefässsystems. Weiters ist die Methode der Auskultation der der Palpation vorzuziehen, weil die Befunde des Tastgefühles manchesmal bei Kleinheit der Arterie oder schlechtem Puls sehr ungenau werden.

Wir nahmen unsere Messungen bei den einzelnen Patienten im allgemeinen zweimal des Tages, in den frühen Tages- und Abendstunden vor und setzten dies durch Wochen hindurch fort. Dort wo Tuberkulininjektionen verabreicht wurden, genügten solche vereinzelte Messungen natürlich nicht, sondern wir mussten zahlreichere in kürzeren Intervallen aufeinanderfolgende vornehmen.

Die Fehlerquellen bei Blutdruckmessungen sind überaus zahlreich und liegen auf mechanischem und psychischem Gebiete. Was die ersteren betrifft, so findet man nach geringen Körperbewegungen, Hustenstössen, tiefen Atemzügen usw. Einwirkungen auf den Blutdruck, die uns bei Messungen, wo wir a priori durch unser Agens nicht allzu starke Effekte erwarten, überaus störend dazwischen treten. Ziehen wir weiters in Betracht, dass wir es bei Tuberkulösen mit einem ohnehin sehr labilen Gefässsystem zu tun haben, so werden wir nicht leichthin über diese Fehlerquellen hinwegblicken können. Dazu kommen noch, keinesfalls eine quantité negligeable, die psychogenen Blutdruckveränderungen. Zabl und Schrumpf haben in ihren Arbeiten auf dieselben hingewiesen und wir können nach unseren Erfahrungen ihre Wichtigkeit nur bestätigen. Aufregungszustände, Lust- und Unlustgefühle, die äusserlich am Patienten gar nicht zum Ausdruck kommen, spiegeln sich im Blutdruckbilde wieder. Diese beiden Faktoren, der mechanische und der psychische, dürften im Vereine die Ursache einer Erschei-



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nung sein, die von den oben erwähnten Autoren und uns beobachtet wurde, dass nämlich bei vielen Patienten die Druckwerte der ersten Messungen immer höher sind als in der Folgezeit. Als Ursache dafür dürften wir berechtigt sein, ungeschicktes Verhalten des Patienten, etwaige Muskelkontraktionen, Neugierde, Unbehagen durch den Druck der Manchette usw. anzunehmen. Wenn der Patient mit fortschreitender Gewöhnung an die Manipulationen in Bewegungen und Gedanken sozusagen ökonomisch geworden ist, findet man ceteris paribus einen nahezu konstanten Druckwert. Das Gefässsystem antwortet also auf die feinsten Einwirkungen hin mit starken Reaktionen.

Die Messungen ergaben übereinstimmend mit den Befunden anderer einen Tiefstand des systolischen Druckes, indem derselbe bei Männern und Frauen in einer durchschnittlichen Höhe von 115 mm bezw. 100 mm Quecksilbersäule gefunden wurde. In gleicher Weise zeigte sich auch ein niedriger diastolischer Druck und zwar so bedeutend, dass bei durchschnittlichem Druck von 55 mm Quecksilbersäule bei Männern und 45 mm bei Frauen die Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck eine ziemlich grosse war. Ein niedriger diastolischer Druck spricht für eine starke Entspannung, also Vergrösserung des Lumens der Arterie und es kann also in der Zeiteinheit bei gleichbleibendem systolischen Druck mehr Blut durch die Arterie fliessen, weil die durch das Gefässrohr strömende Blutmenge zu der Pulsamplitude, welche durch die oben angeführte Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck gegeben ist, in direktem Verhältnis steht. Doch ist beim Phthisiker, wie wir sahen, auch der systolische Druck sehr erniedrigt und wir dürften trotz der grossen Amplitude von einer reichlicheren Durchströmung der Gefässe nicht reden, da die vis a tergo eine Einbusse erlitten hat. Dazu drängt sich weiters die Frage auf, ob nicht diese bedeutende Höhe der Pulsamplitude eine kompensatorische Erscheinung bei Tuberkulösen darstellt. Hätten wir es nämlich bei der Mehrzahl der Patienten im Sinne Brehmers mit engen hypoplastischen Gefässen zu tun, so würde nur die hohe Amplitude als Mittel zu betrachten sein, trotz der Enge der Gefässe die Zirkulation auf normaler Höhe zu erhalten und wir brauchten dann nicht auf eine grössere Durchströmung zu rekurrieren, die ja bei Phthisikern im allgemeinen sehr erniedrigt ist.

Wir sind nun vor die Frage gestellt, ob die im Körper kreisenden Bakteriengifte die Ursache sind, die Druckverhältnisse in so auffallender Weise verändert zu haben. Es ist uns die Möglichkeit gegeben, am Menschen selbst die blutdrucksenkende Wirkung des


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulins zu studieren, doch können diese Beobachtungen nicht Anspruch darauf erheben, nur annähernd so exakt zu sein als Tierversuche, weil wir uns erstens immer das nil nocere vor Augen halten müssen und gewisse Grenzen in der Dosierung nicht überschreiten dürfen, zweitens weil wir des direkten Einblickes in die Vorgänge in den Organen ermangeln und nur weit draussen an der Peripherie durch schwer zu deutende Symptome eine Kunde vom Ablauf der Reaktionen im Innern des Körpers erhalten. In der Tat gelingt es, durch Tuberkulininjektionen Änderungen im systolischen und diastolischen Druck herbeizuführen. Wir haben unsere Messungen an probatorische und therapeutische Dosen angeschlossen, indem wir nach je 15 Minuten den Blutdruck bestimmten, den Puls zählten und dies durch mehrere Stunden hindurch fortsetzten. Durch gewisse Tageszeiten sind uns jedoch natürliche Unterbrechungen gegeben und wir haben die Messungen nie über die Mittagszeit hinaus ausgedehnt, weil durch die Nahrungsaufnahme die Blutdruckverhältnisse eine einschneidende Veränderung erleiden, die das Bild der Tuberkulinwirkung verwischen. Wir bringen zwei Tabellen mit Kurven zur Ansicht, die nach den probatorischen Injektionen mit Alttuberkulin aufgenommen wurden. Die erste betrifft einen Patienten mit Polyzythämie, welcher wegen der durch die vergrösserte Milz herbeigeführten Auskultations- und Perkussionsverhältnisse als auf Pleuritis suspekt aufgenommen worden war, bis das grosse Organ, die Zahl der Erythrozyten und auch das negative Resultat der Injektionen die Diagnose sicherten. Der Patient hatte einen durchschnittlichen Druck von 125—65 mm, also einen Pulsdruck von 60 mm Quecksilbersäule, der bei der Aufnahme und in den folgenden Tagen etwas höher war und nach dieser Zeit zu dem oben angeführten durchschnittlichen Wert herabging. Die erste Kurve ist aufgenommen nach Injektion von 0,2 cmm Kochschem Alttuberkulin. Die Messungen wurden in der oben angegebenen Weise viertelstündig durchgeführt. Die erste bezieht sich natürlich auf die Zeit vor der Injektion und zeigt einen Druck von 120—65 mm. Fünfzehn Minuten nach der Injektion war der systolische Druck um 20 mm gesunken und hatte damit in dieser Kurve den tiefsten Punkt erreicht, dann folgt wieder ein Anstieg, später ein Abfall, aber keine der Oszillationen erreichte die Höhe vor der Messung. Im Gegensatz zu dieser Beweglichkeit des Maximaldruckes zeigt sich am Minimaldruck keine Schwankung, soweit man es eben durch das Ohr feststellen konnte. Am Abend waren beide annähernd wieder auf ihrem gewöhnlichen Stand. Die Beobachtung des Pulses ergab eine Verminderung der Zahl der Herzschläge beiläufig um zehn in



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Minute, die mit dem Sinken des systolischen Druckes begann, nach einer Stunde beendet war und von diesem Zeitpunkt an bis zum Ende der Messungen kontinuierlich blieb. Wie in diesem Falle, so verhält sich auch in dem andern der diastolische Druck nicht parallel zum systolischen. Am folgenden Tage, an welchem keine Injektion verabreicht wurde, waren die Druckverhältnisse nicht sonderlich verändert, nur der systolische Druck am Morgen um 5 mm niedriger als Tags zuvor. Die zweite Kurve ist nach Injektion von 1 cmm Alttuberkulin, 48 Stunden nach der ersten, aufgenommen. In diesem Falle ist wegen der grösseren Dosis auch eine weitgehendere Erniedrigung des systolischen Druckes und eine stärkere Einwirkung auf den diastolischen zu bemerken. Der Abfall der oberen Kurve erfolgte abermals nach sehr kurzer Zeit und der Druck blieb mit einigen Schwankungen durch mehr als eine Stunde auf diesem tiefen Niveau; die untere Kurve zeigt zwar ein ziemlich paralleles Verhalten, doch kehrt der diastolische Druck zeitweilig zur Norm zurück. Vor dem Mittagessen wurde, wie schon oben erwähnt, mit den Messungen aufgehört, da Kontrollversuche eine recht beträchtliche Steigerung des Druckes nach Nahrungsaufnahme ergaben. Abermals nach einem Intervalle von einem Tage wurde die dritte probatorische Injektion mit 5 cmm gegeben, also die fünfundzwanzigfach gesteigerte Anfangsdosis. Die Kurve zeigt auf den ersten Blick, dass der Maximal- und Minimaldruck durch die grössere Giftmenge in weit stärkerem Masse beeinflusst worden war als bei Eins und Zwei und dass die Tiefendimension der Kurve bedeutend zugenommen hatte. Die untere Kurve zeigt anfänglich ganz geringfügige Senkungen, dann aber mit einem Male ein rapides Ansteigen, zu einer Zeit noch, als der systolische Druck sank und von da an ein Verharren auf einem höheren Niveau als zu Beginn der Messung. Am nächsten Tage zeigte sich in den Pulsamplituden von Morgen und Abend keine Nachwirkung vom vorausgehenden Tag. Zu Kurve zwei und drei ist auch das Verhalten der Pulsfrequenz von einer Messung zur anderen in Form einer Linie wiedergegeben und wir sehen abermals, dass es in beiden Fällen zu einer relativen Bradykardie kam; im ersten Fall nahm die Frequenz um 12, im zweiten um 10 Schläge in der Minute ab.

Die zweite Tabelle, die an einem Patienten mit leichten Spitzenaffektionen und tuberkulösen Gelenksprozessen aufgenommen wurde, ergibt ähnliche Verhältnisse. Wir beobachteten dabei eine geringere Reaktion auf das Gefässsystem, nämlich ein mässigeres Fallen des systolischen Druckes nach den drei probatorischen Injektionen, ein Ansteigen des diastolischen in der ersten und zweiten Kurve und


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

ein Oszillieren unter das Niveau bei der stärksten Dosis. Was wir aber nach allen Injektionen feststellen konnten war, dass — entgegengesetzt den Befunden Geisböcks — am Abend und dem folgenden Tage der Blutdruck zur Norm zurückgekehrt war. Am Pulse zeigte sich, übereinstimmend mit dem früheren Fall, eine Abnahme der Frequenz, die dem Sinken des systolischen Druckes parallel ging. Der Patient reagierte auf die letzte Dosis in eklatanter Weise mit Temperaturanstieg.

In beiden Fällen erhielten wir also, trotzdem die Diagnose Tuberkulose nur bei dem einen Patienten aufrecht erhalten werden konnte, fast kongruente Bilder der Blutdruck- und Pulskurven und es gewinnt den Anschein, als ob das Tuberkulin ebenso auf das Gefässsystem des tuberkulösen als tuberkulosefreien Organismus wirke. Gewiss sind wir berechtigt, den ersten Patienten als tuberkulosefrei zu bezeichnen, nachdem er auf die relativ hohe Dosis nicht mit Temperaturanstieg reagierte, doch nur im klinischen, nicht in anatomischem Sinne. Wissen wir doch nach den Sektionsbefunden, welche an Erwachsenen, die nicht an Tuberkulose zugrunde gegangen waren, gemacht wurden, dass sich bei einem sehr hohen Prozentsatz die Zeichen einer tuberkulösen Infektion fanden und Burkhardt und Naegeli haben, der eine unter 1262 Erwachsenen in 91%, der andere unter 500 Fällen in 97,5% tuberkulöse Herde vorgefunden. Dafür, dass der erste Patient eine tuberkulöse Infektion durchgemacht hatte, sprachen auch die starken Reaktionen der Häute, des Integumentes und der Konjunktiva, die in diesem Falle vielleicht auch auf eine erhöhte Irritabilität der Gefässe hinwiesen, die ihren Ausdruck in einer ziemlich ausgesprochenen Dermographie und nicht zuletzt in der starken Tuberkulinreaktion auf das Gefässsystem fand. Da wir nun wissen, dass bei jungen Kindern der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion für eine tuberkulöse Affektion beweisend ist, der negative Ausfall gegen eine solche spricht, so wäre es möglich, in letzterem Fall auf Dosen, die dem kindlichen Organismus angepasst sind, keine blutdrucksenkende Wirkung zu erzielen, indem nämlich, ebensowenig wie die Haut auch nicht die für eine Blutdrucksenkung verantwortlichen Organe dem Tuberkulin gegenüber eine Empfindlichkeit aufweisen. Wir kommen also zu dem Schlusse, dass bei der grössten Anzahl der Erwachsenen infolge von Tuberkulinempfindlichkeit, seien dieselben auch klinisch tuberkulosefrei, eine Blutdrucksenkung zu erwarten ist und unsere Befunde haben unsere Mutmassungen bestätigt. Der Angriffspunkt des Giftes ist wohl im Sympathikus, als dem das Gefässsystem versorgenden Nerven, zu suchen und wir

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

könnten also ganz allgemein von einer Sympathikusreaktion auf Tuberkulin sprechen, die bei Leuten mit überstandener und manifester Tuberkulose in der oben geschilderten Weise zum Ausdruck käme.

Wir haben im vorausgehenden nur von der Wirkung des Tuberkulins nach diagnostischen Injektionen gesprochen und es erübrigt noch, auch von unseren Beobachtungen am Blutdruck nach therapeutischen Dosen eine kurze Mitteilung zu machen. Da an unserer Klinik ausser Koch schem Alttuberkulin auch Bazillenemulsion, Perlsuchttuberkulin und die schwächeren Präparate Endotin und Tuberkulin-Rest in die Therapie aufgenommen sind, waren wir bestrebt, nach den Injektionen der verschiedenen Tuberkuline Messungen anzustellen. Wir bekamen in allen Fällen und zwar auch auf die kleinsten Mengen hin Erniedrigungen des systolischen Druckes im Werte von 5—10—20 mm Erhöhung des diastolischen um annähernd dieselben Zahlen und eine ganz mässige Bradykardie. Es wirken also auch die Präparate Endotin und Tuberkulin-Rest auf den Blutdruck ein, was bei ihrer relativen Giftlosigkeit infolge Entfernung giftiger Substanzen auffallend ist, was aber keineswegs mit der Theorie im Widerspruch steht, wenn wir annehmen, dass die Tuberkulotoxine das wirksame Prinzip auf den Blutdruck darstellen, die in einem Tuberkulinpräparat, soll es spezifisch wirken, ja nicht fehlen dürfen. Unter diesen giftigen, unspezifischen Substanzen, wie sie z. B. das Kochsche Alttuberkulin enthält, sind Eiweisskörper, Kohlehydrate und ganz besonders Albumosen zu verstehen, die in der Tuberkulinfrage schon eine grosse Rolle gespielt haben, indem sie von einigen Autoren — die diesbezüglichen Angaben über die Literatur sind in dem Lehrbuche der spezifischen Diagnostik der Tuberkulose von Bandelier und Röpke zu finden — als eminent wirksam hingestellt worden und zur Aufstellung der Albumosentheorie Veranlassung gegeben haben. Verschiedene Versuche aber haben ergeben, dass man zur Erzeugung einer toxischen Albumosenwirkung sehr viel grösserer Dosen bedarf als in der Tuberkulindiagnostik angewandt werden und ein Experiment am tuberkulösen Tier, das in dem Buche der oben erwähnten Autoren angeführt ist, hat ergeben, dass erst 10 mg Pepton dieselbe Fieberreaktion hervorrufen als 1 mg Alttuberkulin. Da in 1 mg Alttuberkulin 0,1 mg Pepton enthalten ist, in 10 mg Pepton also hundertmal mehr, so hat also das Tier in der Tuberkulininjektion den hundertsten Teil der zur Peptonreaktion erforderlichen Menge erhalten. Auch wir stellten einen diesbezüglichen Versuch an und gaben einem Patienten, nachdem er auf 0,2 cmm Alttuberkulin mit Fieber und Blutdrucksenkung reagiert hatte, 5 mg Witte-Pepton und erhielten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als Effekt einen Anstieg der afebrilen Temperatur bis 37,3° (axillar gemessen) und eine Blutdrucksenkung um 15 mm Quecksilbersäule. Rechnerisch stellt das nach dem Obigen gegenüber den 0,2 cmm Alttuberkulin die 250fache Menge dar. Sicherlich also spielen zum Zustandekommen der Blutdrucksenkung die spezifischen Substanzen in den Tuberkulinpräparaten die grösste Rolle. Um uns zu versichern, dass diese Senkung nicht etwa jeden Vormittag einzusetzen pflegte, massen wir denselben Patienten einige Tage später abermals in viertelstündigen Intervallen und konstatierten im Verlaufe der Messungen nach zwei Stunden einen Rückgang des systolischen Druckes um 5 mm. Überhaupt haben wir, um uns zu überzeugen, dass das Tuberkulin das blutdrucksenkende Prinzip sei, Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung zwecks Studiums des durch die Manipulationen hervorgerufenen Schocks und mit $^1/_4$% Lysollösung vorgenommen, welch letzteres als Verdünnungsmittel für unsere Tuberkuline dient. Wir konnten dadurch niemals eine typische Verschiebung in den Blutdruckverhältnissen konstatieren.

Weiters sind wir vor die Frage gestellt, wie gross eine Dosis Tuberkulin sein muss, um Blutdrucksenkung herbeizuführen und ob mit fortschreitendem Dosenwachstum der Blutdruck stärker beeinflusst wird. Was das erstere betrifft, so rückt wie überall in der Tuberkulose die Individualität in den Vordergrund. Im allgemeinen werden Erwachsene, wie schon oben erwähnt, infolge einer überstandenen Infektion ebenso eine positive Reaktion an den Häuten als am Gefässsysteme aufweisen. Da sie aber an und für sich grössere Dosen von Tuberkulin subkutan vertragen als Ausdruck einer gewissen Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber dem Gifte, so wird auch ihr Gefässsystem resistenter sein und in manchen Fällen so stark, dass wir dann mit unseren groben Methoden die Blutdrucksenkung nicht zur Darstellung bringen können. Tatsächlich haben wir dies bei den kleinsten probatorischen Dosen dann und wann beobachtet. Dass bei zunehmender Grösse der Dosen die Blutdrucksenkung stärker wird, sahen wir einige Male sehr schön und deutlich nach probatorischer Injektion mit den fünf oben angeführten Tuberkulinen. Wir können also sagen, dass wir bei klinisch tuberkulosefreien Individuen in manchen Fällen mit den kleinsten diagnostischen Dosen den Schwellenwert für eine Gefässreaktion noch nicht erreicht haben, andererseits, dass wir oftmals bei dem sprunghaften Ansteigen der probatorischen Injektionen einen mit der Quantität des Giftes proportional gesteigerten Effekt zu Gesicht bekamen. Bei therapeutischen Dosen aber konnten wir die beiden oben erwähnten Tatsachen, die Reaktionslosigkeit des Gefässsystems und



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Steigerung des Effektes, nicht beobachten, das erstere deshalb nicht, weil wir bei einem sicher Tuberkulösen das Gefässsystem zu einer Reaktion zwingen müssen, das letztere wohl deshalb nicht, weil wir uns in der Therapie langsam und mit kleinen Differenzen in den Dosen in den Organismus einschleichen.

Die diesbezüglichen Beobachtungen erstreckten sich hauptsächlich auf Dosen der höchsten Verdünnungen, also auf Mengen zwischen 0,005—0,2 ccm der Originaltuberkuline. Wir beobachteten Senkungen von 5—20 mm Quecksilbersäule innerhalb zweier Stunden nach der Injektion auftreten, oftmals aber auch schon nach einer halben Stunde. Gleichzeitig zeigte sich eine leichte Abnahme der Pulsfrequenz um 6—15 Schläge in der Minute, so kleine Differenzen, dass sie bei der Tachykardie der Phthisiker gar nicht zur Beachtung kommen. Diese relative Bradykardie nach Entspannung der Gefässe liessen wir auch durch die Patienten selbst feststellen, die natürlich nicht wussten, um was es sich handelte, und ein junger intelligenter Mann konstatierte an sich nach einer Injektion folgende Zahlen: 100, 98, 96, 92, 96, 96, 98, natürlich viertelstündig bei strengster Bettruhe gezählt. Wahrscheinlich dürfte man bei Zahl 92 den tiefsten Stand des systolischen Druckes annehmen. Beziehungen zwischen Grösse der Blutdrucksenkung und fieberhafter Reaktion wagen wir nicht ohne weiteres anzunehmen, doch gelang es uns in einzelnen Fällen durch das Manometer und das psychische Verhalten der Patienten nach der Injektion die fieberhafte Reaktion in den Abendstunden vorauszusagen. In diesen Fällen war die Blutdrucksenkung sehr schnell eingetreten und die Patienten zeigten ein schläfriges teilnahmsloses Verhalten. So ähnlich, aber ohne Fieberreaktion, verhalten sich Leute, welche man als Gefässneurastheniker ansprechen möchte und die eine starke Dermographie zeigen, welche nach der Injektion noch zunimmt. Ob diese Patienten überhaupt idiopathische Gefässneurastheniker sind, soll dahin gestellt bleiben, weil wir doch Dermographie in ausgesprochenem Masse häufig bei Tuberkulösen beobachtet haben und wir vielleicht darin die Schädigung der Gefässnerven durch die Bazillengifte annehmen müssen.

Eine Erklärung für das Zustandekommen der Blutdrucksenkung zu geben, fällt wohl sehr schwer, weil wir keinen direkten Einblick in das Verhalten des Gefässsystems bekommen können. Wir haben wohl versucht, durch Atropin- und Adrenalin-Injektionen diesen oder jenen Teil des Gefässsystems auszuschalten oder anzuregen, um mit Hilfe der Anfallserscheinungen Schlüsse ziehen zu können. Doch ist die Tuberkulinwirkung so zart und protrahiert, dass sie durch den stürmischen Angriff dieser Gifte verwischt wird.

Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zudem greifen dieselben auch nicht unilokulär an und das Gesamtbild ihrer Wirkung setzt sich aus so vielen Komponenten zusammen, dass es uns dann schwer fällt, auf welche derselben wir eine Ausfallserscheinung beziehen sollen. Doch wollen wir an dieser Stelle auf das Blutdruckbild des Adrenalins nach subkutaner Injektion aus dem Grunde hinweisen, weil es ein Gegenstück zu dem des Tuberkulins bildet. Wir fanden nämlich, ebenso wie es van der Velden kürzlich beschrieben hat, dass zwar nach aller Erwartung der systolische Druck anstieg, bis er nach 15 Minuten seinen Höhepunkt erreicht hatte und dann langsam wieder sank, der diastolische aber ebensolange fiel als der systolische stieg, und sich dann langsam wieder seinem Anfangswerte näherte. Man konnte also ein allmähliches Grösserwerden der Pulsamplitude, das ist der Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck konstatieren. Bei der Tuberkulinwirkung aber nähern sich im allgemeinen, wie wir oben hinlänglich dargestellt haben, die beiden Kurven immer mehr, bis sie sich auf dem Höhepunkt der Wirkung am nächsten gekommen sind, um sich dann wieder zu entfernen, woraus nach allem ein Kleinerwerden der Pulsamplitude resultiert.

Zur Erklärung der blutdrucksenkenden Wirkung des Tuberkulins möchten wir die bekannte Tatsache heranziehen, dass sich im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten sehr oft Kreislaufstörungen entwickeln, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf Vasomotorenlähmung zurückzuführen sind, während das Herz noch sehr kräftig arbeitet. Dasselbe hat man nach experimenteller Infektion mit Pneumonie- und Diphtheriebakterien beobachtet und dabei eine besondere Beteiligung des Nervus splanchnicus konstatiert, die dadurch gefährlich wird, dass durch die enorme Erweiterung der Eingeweidegefässe nach der Lähmung des Nerven der Organismus gleichsam in sich selbst verblutet (Mayer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, S. 231 u. S. 261; daselbst Angabe der Literatur). Was wir hier im grossen sehen, spielt sich wahrscheinlich en miniature auch nach Tuberkulininjektionen ab. Es erweitern sich sonach die Gefässe, besonders die des Splanchnikusgebietes und es erfolgt ein Transport des Blutes von der Peripherie nach dem Innern zu. Durch die venöse Stauung daselbst sinkt das Gefälle in den Arterien und macht sich als erhöhter diastolischer Druck bemerkbar. Für eine Ansammlung des Blutes im Innern des Körpers sprechen vielleicht auch die ganz leichten Temperatursteigerungen nach hohen probatorischen Dosen, die wir keineswegs als spezifisch anerkennen, weil das Bild dieser Pseudoreaktion mit einer echten Reaktion nicht identifiziert werden kann. Es ist möglich, dass diese



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

subfebrilen Temperaturen rein mechanisch hervorgerufen sind, indem durch den nach dem Körperinnern hin erfolgten Abfluss des Blutes eine Wärmestauung provoziert wird, die sich in so leichter Weise kundgibt, im Sinne von Sahlis Fiebertheorie, die annimmt, dass veränderte zirkulatorische Verhältnisse, nämlich Häufung des Blutes im Innern des Körpers durch Gefässerweiterung und Verminderung der Wärmeabgabe durch schlechte Durchblutung der Haut eine Wärmestauung im Organismus hervorrufen. Die oben geschilderten Kreislaufstörungen dürften sich aber rasch wieder ausgleichen, weil wir am Abend des Injektionstages und in den folgenden Tagen fast immer wieder die normalen Pulsamplituden konstatieren konnten. Ob wir von der veränderten Blutverteilung nach Tuberkulininjektionen einen therapeutischen Effekt, besonders auf die Lungen, erwarten können, soll dahin gestellt bleiben, weil, wie den Physiologen bekannt, die Gefässe derselben nicht denselben Gesetzen folgen wie die des übrigen Körpers.

Zum Schlusse möchten wir noch darauf hinweisen, dass wir bei Nephritiden, sei es, dass dieselben mit Tuberkulose kompliziert waren oder nicht, nach Tuberkulininjektionen die oben beschriebenen Erscheinungen am Blutdruck und Herzen beobachten konnten, und dass es uns in letzterer Zeit gelang, bei einer chronischen Nierenentzündung mit tuberkulöser Unterlappeninfiltration bei einem Druck von 215 mm auf die kleine Dosis von 1 cmm Tuberkulin eine Senkung des systolischen Druckes um 30 mm zu erzielen.

Zusammenfassung: Nachdem man bei Tuberkulösen ganz allgemein einen sehr niedrigen Blutdruck antrifft, so haben wir als Ursache desselben die Vergiftung des Körpers mit den Toxinen des Tuberkelbazillus angenommen. Tatsächlich findet man nach Tuberkulininjektionen eine Erniedrigung des systolischen und Erhöhung des diastolischen Blutdruckes und ein geringes Nachlassen in der Frequenz des Pulses. Diese Wirkung der Toxine ist bei der relativ geringen Menge, in der sie einverleibt werden, sehr zart und erstreckt sich nicht über längere Zeiträume hinaus. Sie kommt allen von uns verwendeten Tuberkulinen zu. Der Angriffspunkt der Noxe dürfte im Nervus splanchnicus zu suchen sein und wir nehmen als ihren Effekt eine Überfüllung der Eingeweidegefässe, also ein Abfliessen des Blutes von der Peripherie nach dem Innern hin zu, an. Ob dieser Erscheinung irgend ein therapeutischer Effekt zukommt, wollen wir dahingestellt lassen.

Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Literatur.

Geisböck, Sitzungsbericht des Kongresses für innere Medizin in Leipzig im Jahre 1904.

Schrumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

Zabl, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.

Burkhardt, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1275.

Naegeli, Virchows Archiv. Bd. CLX. Heft 2. 1901.

Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. S. 68. 5. Auflage. 1911.

Mayer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 1910. S. 231 u. S. 261.

van der Velden, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle I.

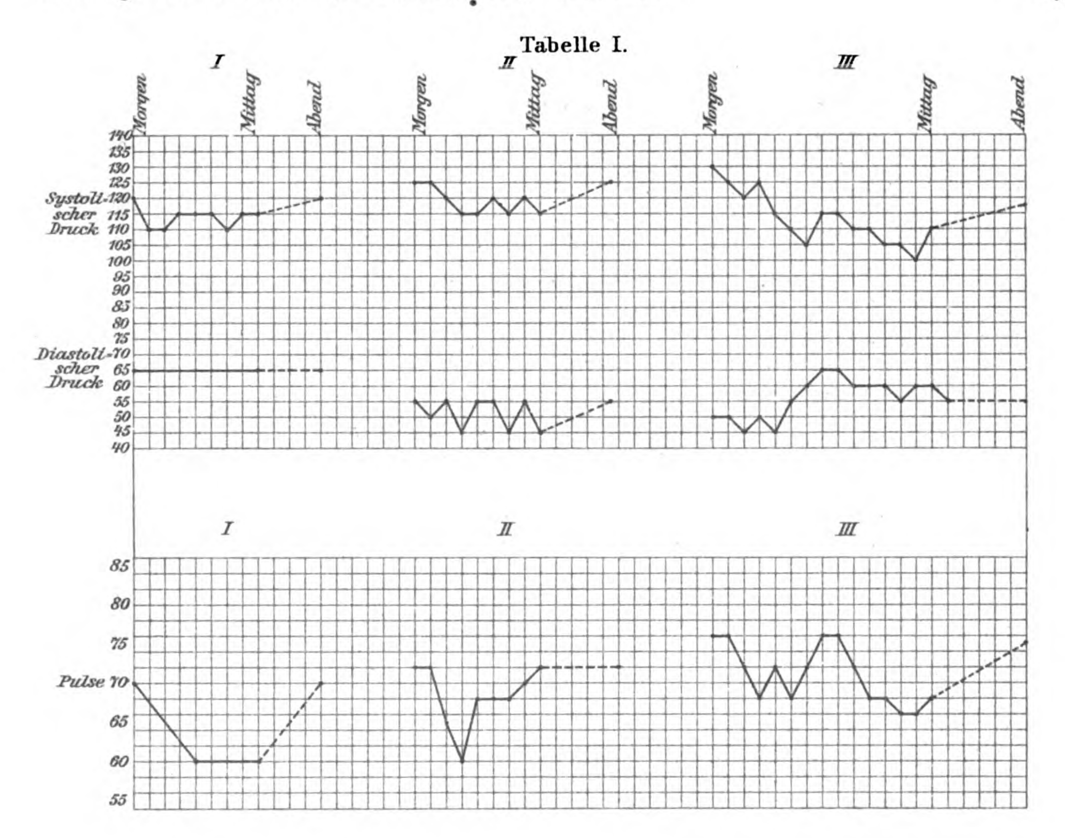
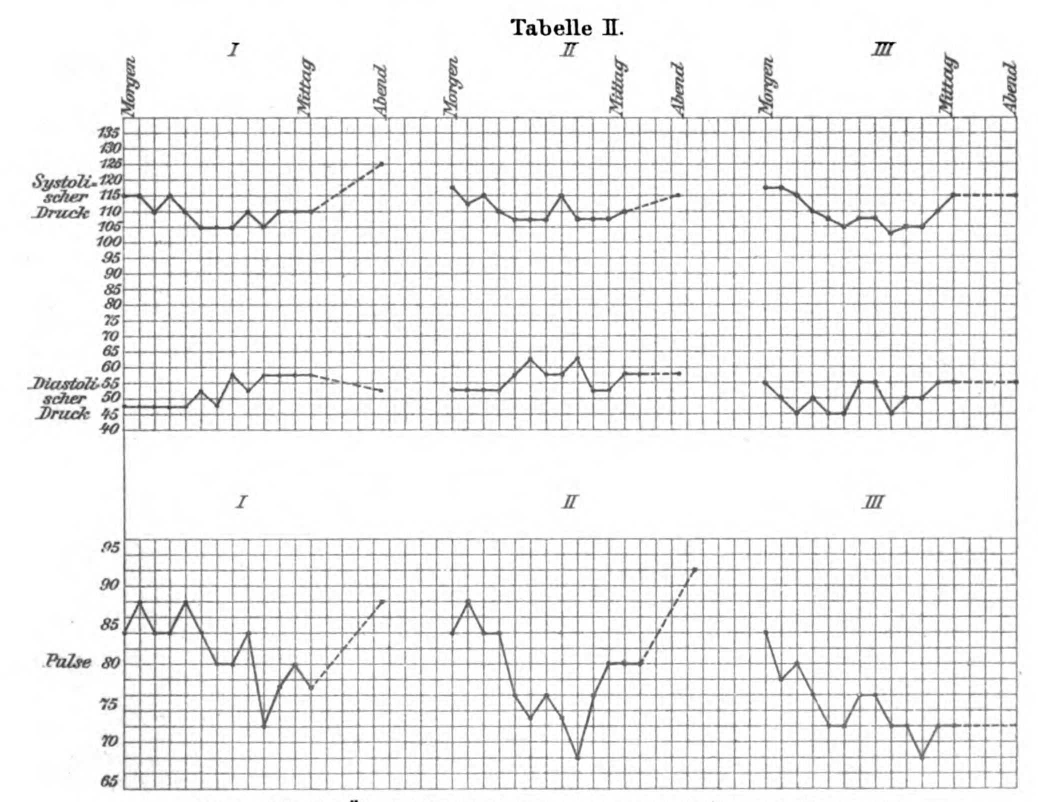


Tabelle II.



Rezniĉek, Über Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zu Dluskis Artikel „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose".

Von

Dr. med. David Rothschild,

Bad Soden am Taunus.

In Heft 3 Bd. XVIII dieser Zeitschrift ergreift Krause das Wort, um die Priorität für die Herstellung „spezifischer" Tuberkuline für sich in Anspruch zu nehmen, während Dluski mich als ersten bezeichnet hatte, der die Forderung „absolut spezifischer Autotuberkuline" aufgestellt und auch praktisch durchgeführt habe.

In einer meiner Arbeiten „Über Autotuberkuline", Bd. XII, Heft 5, 1908, der Zeitschrift für Tuberkulose habe ich selbst der Versuche Krauses gedacht, obwohl ich durch ihn weder angeregt wurde, noch auch aus seiner Mitteilung entnehmen konnte, dass ihn ein ähnlicher Gedanke wie mich bei seiner Anwendung sterilisierten tuberkulösen Materials geleitet hatte.

Ich schrieb in dieser Arbeit:

„Es ist bekannt, dass von Haentjens, Turton und Krause aus anderen Gründen „spezifische" Tuberkuline gefordert worden sind. Ich glaube aber, dass erst die Beobachtung des opsonischen Index und die Beeinflussung, welche der Opsoningehalt des Blutes durch die Verwendung von Autotuberkulinen erfährt, dieser Forderung eine gesicherte theoretische Grundlage verleiht."

Darauf kommt es an. Mit noch mehr Recht wie Krause könnten auch Turton und Haentjens solche Prioritätsansprüche erheben. — Sie haben das nie getan — und damit anerkannt, dass nicht die unbewusste Anwendung einer Methode, sondern allein die auf systematischer wissenschaftlich-aufbauender Tätigkeit beruhende logische Schlussfolgerung für Andere eine Methode begreiflich und nachahmenswert macht.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich hatte mich seit 1906 in die Wrightsche Lehre vertieft und war bei meinem Besuche von St. Marys-Hospital auf den Gedanken gekommen, der ja für den Kenner der Opsoninlehre nicht gerade fern lag, nämlich auf die Herstellung „absolut spezifischer Tuberkuline", die aus den Bazillen des Erkrankten selbst stammten und von mir Autotuberkuline genannt wurden.

Dieser Name ist in Verbindung mit meinem Namen in die wissenschaftliche Nomenklatur übergegangen und wie ich glaube, wird auch Krause anerkennen müssen, dass zwischen seiner Mitteilung und meinen Versuchen keinerlei Zusammenhang besteht, ja dass erst im Anschluss an meinen auf dem Kongress für innere Medizin in Wien (1908) gehaltenen Diskussionsvortrag die wissenschaftliche Erforschung der Autotuberkuline ihren Anfang genommen hat.

Jedenfalls ist die Unterscheidung zwischen exogenen und endogenen Autotuberkulinen, d. h., die Differenzierung der im Körper selbst gebildeten und der künstlich ausserhalb des erkrankten Organismus — aber aus seinen eigenen Bazillen hergestellten — Autotuberkuline von mir zuerst betont und zum Gegenstand eines kombinierten Heilverfahrens gemacht worden.

Auch führte mich die Unmöglichkeit, in einer grossen Zahl an sich zur Autotuberkulinbehandlung geeigneter Fälle, die züchtungsfähigen Bazillen zu erhalten, zur Herstellung meiner polygenen Bazillen-Emulsion (P. B. E. Höchst).

Ich glaube somit, dass Dluski nicht Unrecht hatte, wenn er mir die Autorschaft für die wissenschaftliche Erforschung der Autotuberkuline zusprach. In dem Zusammenhang, in welchem Dluski meine Arbeiten zitierte, wäre kein Raum für die Erwähnung der Krauseschen Arbeit gewesen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Eppendorfer Krankenhause (Abteilung für experimentelle Therapie, Oberarzt Dr. Much).

Neue Tuberkulosestudien (mit Berücksichtigung der Lepra).


Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

I.

Das Problem der Tuberkuloseimmunisierung und die Ableitung einer neuen Immuntherapie der Tuberkulose.

Von

Hans Much.

Die Prinzipien der Immunisierung lassen sich wohl auf eine bestimmte Grundanschauung zurückführen, aber die Ausführung der Immunisierung bedarf bei jedem einzelnen Erreger gemäss seiner besonderen Eigentümlichkeiten besonderer Modifikationen. Es kommt immer darauf an, für das an sich gleiche Prinzip in dem einzelnen Falle die nötige Form zu finden, in der es wirksam ist. Das Prinzip der Pockenschutzimpfung und der Rinderpestimpfung ist ganz gewiss im letzten Grunde dasselbe. Aber wie grundverschieden sind die zur Immunisierung brauchbaren Agenzien. Wenn man schematisiert, und bei einer Krankheit bewährte Methoden schematisch auf eine andere zu übertragen versucht, wird man oft vergeblich nach dem richtigen Wege suchen. Oft liegt es nur an einer kleinen, den individuellen Verhältnissen des bestimmten Krankheitserregers angepassten Modifikation, und ein aussichtsreicher Weg ist gefunden. Oft allerdings auch wird erst ein ausgedehntes Studium der individuellen Verhältnisse eines bestimmten Krankheitserregers nötig sein, und oft werden dadurch gewiss starke Abzweigungen von dem ursprünglichen Richtwege gegeben, so dass der Kampf gegen eine solche Krankheit nur mit Anstrengung und sehr spät zum Ziele führt, obwohl die Richtungslinien des Grundprinzipes an sich dieselben sind wie bei anderen Krankheiten, wo der Kampf viel leichter ist.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte einmal die Tuberkulose, so müssen wir uns fragen: Woher kommt es, dass unsere therapeutischen Bestrebungen gerade bei dieser Krankheit so wenig befriedigend sind? Denn wir wissen auf der anderen Seite, dass eine aktive Immunisierung beim Tiere gegen diese Seuche sehr wohl möglich ist, und wir haben auch einsehen gelernt, dass der Mensch einen ganz enormen Grad von Tuberkuloseimmunität erreichen kann, ja dass die Tuberkuloseimmunität fast die ausgedehnteste und verbreitetste Immunität in unseren Breiten ist, obwohl die Krankheit von allen Krankheiten die meisten Opfer fordert. Wir wissen auch, dass diese Immunität nicht eine angeborene, sondern eine erworbene, durchaus spezifische Immunität ist.

Verfügt also der Mensch über die Fähigkeit, in hohem Grade Schutzstoffe gegen Tuberkulose bilden zu können, so müssen wir uns wiederum fragen: Woher mag es kommen, dass wir den tuberkuloseinfizierten Menschen nur so unzulänglich zur Bildung dieser Schutzstoffe beeinflussen können? Denn dass wir ihn überhaupt prinzipiell beeinflussen können, wissen wir wiederum aus der manchmal zu konstatierenden Wirkung der Tuberkulinkuren. Aber diese Wirkungen, die zweifellos vorhanden sind, sind doch nur sporadische Siege im dem grossen Kampfe.

Die Unzulänglichkeit unserer therapeutischen Bestrebungen bei dem so sehr zur selbsterworbenen Tuberkuloseimmunität neigenden Menschen könnte demnach wohl zweierlei Gründe haben. Entweder haben wir die richtigen Abzweigungen von der prinzipiellen Richtungslinie noch nicht gefunden, oder aber es mangeln uns die nötigen Stoffe zur Durchführung des Immunisierungsprinzipes.

Nehmen wir nun einmal an, das letzte sei richtig, so ist es von vornherein leicht einzusehen, dass bei der Tuberkulose wie überhaupt bei den durch säurefeste Bakterien verursachten Krankheiten die Verhältnisse besonders schwierig liegen müssen. Denn hier haben wir es im Gegensatze zu den anderen Bakterien mit sehr kompliziert zusammengesetzten Mikroorganismen zu tun.

Der erste, der klar erkannte, dass die durch säurefeste Bakterien hervorgerufenen Krankheiten in anderer Weise vakzinetherapeutisch angegriffen werden müssen, als die anderen Krankheiten, war Deycke. Er lenkte bei der Lepra zuerst die Aufmerksamkeit auf den bazillären Fettkörper und konnte zeigen, dass diese Krankheit, die jahrhundertelang einer Therapie getrotzt hat und die auch seit Entdeckung der Immunitätsphänomene auf den gewöhnlichen Wegen immunotherapeutisch nicht zu beeinflussen war, durch diesen geschickten gedanklichen Seitensprung einer Immuntherapie in bestimmten Fällen — wenn


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch natürlich nicht in allen — durchaus zugänglich ist. Um mir durch Nörgler und Kurzsichtige meine logische Gedankenfolge nicht unnütz unterbrechen zu lassen, will ich in diesem Zusammenhange gleich hier darauf hinweisen, dass aus einem deutschen Hospitale in Ostafrika drei mit Nastin (so nennt Deycke ja den bazillären Fettkörper) behandelte Leprakranke als geheilt entlassen wurden, aus Britisch-Guayana sogar 45 ebensolcher Kranke. Und auch in Indien wurde ja kürzlich dem deutschen Kronprinzen als besondere Seltenheit ein mit Nastin geheilter Aussätziger vorgestellt.

Ist somit durch die Klinik bewiesen, dass der Deyckesche Seitensprung von dem Eiweiss auf das Fett bei dieser Krankheit durchaus richtig war, so konnte ich selbst zuerst experimentell nachweisen, dass der Körper fähig ist, spezifische Antikörper gegen reines Fett zu bilden. Dadurch bekam einerseits die von Deycke inaugurierte Lepratherapie eine theoretische Stütze, andererseits wurden dadurch neue Erkenntnisse ermöglicht über die Wirkung und über die Bekämpfung der säurefesten Mikrobien, vor allem der Tuberkelbazillen. Das wird aus den späteren Ausführungen ersichtlich werden. —

Hatte man nun gesehen, dass die Behandlung mit bazillärem Fette bei Lepra zweifellose Heilerfolge bot, so lag es nahe, sie ohne weiteres auf die Tuberkulose zu übertragen. Bei derartigen Versuchen stellte sich aber heraus, dass eine reine Nastinbehandlung bei Tuberkulose durchaus schädlich ist. Woher kommt das? Darauf wusste man sich lange keine befriedigende Antwort zu geben.

Ebenso stutzig aber musste auf dem Tuberkulosegebiete folgende Erwägung machen: Die Immunisierungen bei Tuberkulose kommen sowohl bei der Rindertuberkuloseschutzimpfung wie bei der Selbstimmunisierung des Menschen zustande durch das Vorhandensein lebender Erreger. Diese lebenden Erreger bringen den Körper offenbar zusammen mit allen Bazillenstoffen, gegen die der Körper Antikörper bilden muss, wenn ein wirksamer Tuberkuloseschutz erreicht werden soll. Nimmt man nun aber einfach abgetötete Bazillen, so ist der Schutz viel schwerer, ja beim Meerschweinchen experimentell überhaupt nicht zu erzeugen. Woran liegt das? Werden hierbei nicht auch alle Bazillenstoffe dem Körper zugeführt?

Um das beantworten zu können, muss ich hier einen kleinen Umweg einschlagen, der uns wieder auf den eben eingeschlagenen Gedankenweg zurückbringt.

Deycke und ich haben uns seinerzeit zuerst damit beschäftigt, isolierte Substanzen des Tuberkulosevirus auf ihre immunisie-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rende Fähigkeiten zu prüfen. Dabei fanden wir, dass Meerschweinchen, die mit reinem Tuberkelbazillen eiweisse vorbehandelt waren, ebensowenig gegen eine Tuberkuloseinfektion geschützt waren wie Tiere, die nur mit Tuberkelbazillen fettsubstanzen behandelt wurden. Mischten wir jedoch Eiweiss und Fett, so konnten wir in einigen Fällen hochgradige Immunisierungen erzeugen.

Daraus geht mit Sicherheit hervor, dass die Wirkung des Tuberkulosevirus auf den Körper nicht einheitlich ist, oder anders ausgedrückt: Der Antikörper gegen Tuberkulose ist nicht einheitlich, sondern setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen. Das ist in diesem Falle umsoweniger auffällig, als der Tuberkelbazillenleib ja auch biochemisch keinen einheitlichen Aufbau zeigt, sondern aus zwei so verschiedenen Stoffen, wie Eiweiss- und Fettkörper sich zusammensetzt.

Wir werden es also schon an sich begreiflich finden, wenn wir den Tuberkuloseantikörper zusammengesetzt finden aus Eiweiss- und Fettantikörpern. Dabei braucht nun wiederum der Fettantikörper nicht einheitlich zu sein. Denn wie wir zeigen konnten, besteht der Fettanteil des Tuberkelbazillenleibes aus zwei chemisch voneinander sehr differenten Teilen, auf die nachher noch genauer eingegangen wird. Hier sei nur soviel bemerkt, dass zu dem einen Teil Neutralfett + ein hochmolekularer Alkohol gehört, zum anderen Fettsäuren + Lipoid. Dass es Antikörper gegen Lipoide gibt, ist eine durch die Forschung der letzten Jahre gesicherte Erkenntnis. Dass es Antikörper gegen reine Neutralfette gibt, habe ich selbst zuerst nachgewiesen. Will man nun für die beiden Bestandteile des Tuberkelbazillen-Fettanteils nicht wieder einzelne Fettantikörper annehmen, so wird man zum mindesten für die beiden chemisch voneinander stark differenten Gruppen Unter- oder Gruppenantikörper anzunehmen haben, also einen Neutralfett-Fettalkohol-Antikörper und einen Fettsäure-Lipoid-Antikörper. Vorweg sei hier bemerkt, dass die Richtigkeit dieser Annahme durch die folgenden Untersuchungen erwiesen ist.

Damit sind aber die Antikörper gegen das Tuberkulosevirus wahrscheinlich noch nicht erschöpft. Denn wir müssen wahrscheinlich annehmen, dass ausser diesen Teilen des Tuberkelbazillenleibes noch ein spezifisches Gift existiert, das durch einen spezifischen Antikörper unwirksam gemacht werden muss.

Alle diese Antikörper scheinen für eine Immunisierung gegen Tuberkulose in gewissem Sinne nötig zu sein, wobei nicht gesagt zu sein braucht, dass nicht der eine vor ihnen notwendiger wäre, als der andere.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nehmen wir nun das Tuberkulin zu experimentellen Immunisierungszwecken und sehen, dass eine Immunisierung dabei niemals herausspringt, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir es darauf zurückführen, dass hierdurch, wenn überhaupt, so nur ein Teil der nötigen Antikörper gebildet wird, und dass dieser Teil nicht ausreicht gegen die anderen Teile des Tuberkulosevirus zu immunisieren. Denn das Tuberkulin enthält sicher nur einen Teil der im Tuberkelbazillenleibe enthaltenen Antikörper, und auch diesen Teil noch in einer für aktive Immunisierungszwecke unbrauchbaren Form.

Anders schon ist die Wirkung des Tuberkulins in einem tuberkuloseinfizierten Organismus. Wir sehen ja in der Tat in einigen Fällen beim Menschen einen eindeutigen Erfolg einer Tuberkulinkur. Wir werden also annehmen, dass in solchem Falle schon Antikörperarten im Organismus existieren, dass aber eine bestimmte Antikörperart noch fehlt, deren Bildung durch die Tuberkulinkur angeregt wird. Die Summe der notwendigen Antikörper wird dadurch hergestellt.

Wenn in vielen anderen Fällen das Tuberkulin versagt, so wird das am wenigstens darauf zurückzuführen sein, dass die Bildung der durch das Tuberkulin auszulösenden Antikörper versagt, sondern vielmehr wird ein Fehlen anderer notwendiger Antikörperarten, deren Antigene nicht im Tuberkulin vorhanden sind, daran schuld sein.

Ähnlich liegen nun offenbar auch die Verhältnisse bei Verwendung von abgetöteten, mechanisch zertrümmerten Tuberkelbazillen. Hier sollte man meinen, dass die Aussichten eigentlich günstiger sein sollten. Denn man führt ja dem Körper alle Substanzen des Tuberkulosevirus zu. Wenn der Körper nun aber in so vielen Fällen dennoch keinen genügenden Gebrauch davon macht, so muss das seinen besonderen Grund haben. Es könnte an der Form liegen, in der die Stoffe ihm zugeführt werden. Bei den Präparaten handelt es sich ja um keine Aufschliessung der Tuberkelbazillen. Unaufgeschlossene Bazillensubstanz löst aber keine Antikörper aus, am allerwenigsten — wie es scheint — solche gegen Fettsubstanzen. Der Körper müsste also erst selbst dieses Geschäft der Aufschliessung besorgen. Wenn wir nun im Tierexperimente ein Versagen von Immunisierung und Heilung durch abgetötete Tuberkelbazillen finden, wenn ferner beim Menschen die vakzinetherapeutischen Bestrebungen mit toten zertrümmerten Tuberkelbazillen zu kaum günstigeren Resultaten führen, als die Behandlung mit Alttuberkulin, so werden wir dies darauf zurückzuführen haben, dass der Körper das notwendige Geschäft der Aufschliessung nicht in genügender Weise zu vollziehen vermag. Das



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

könnte wieder zwei verschiedene Ursachen haben: Entweder er löst die Substanzen zu wenig oder zu viel auf. Dass ein Zuwenig ungenügende Resultate liefert, ist leicht ersichtlich. Aber ebenso muss auch ein Zuviel schädlich sein. Denn wenn die Substanzen zu weit abgebaut sind, können sie ebenfalls keine Antikörper mehr erzeugen, zum mindesten nicht solche, die im Kampfe gegen die genuinen Antigene brauchbare Dienste leisten.

Von dieser Einsicht ausgehend haben Deycke und ich uns seit Jahren bemüht, künstlich eine Auflösung der Tuberkelbazillen herbeizuführen, und derartige Präparate zu Immunisierungs- und Heilzwecken zu benutzen. Dabei musste uns als Ziel vorschweben, eine vollkommene Aufschliessung aller Tuberkelbazillensubstanzen zu erreichen, ohne dass durch den Akt der Aufschliessung die antigenen Eigenschaften der betreffenden Substanzen eine Einbusse erleiden. Wir haben die verschiedensten Methoden zur Verwirklichung dieses Zieles angegeben. Doch zeigte es sich mehr und mehr, dass wir wohl imstande sind, Tuberkelbazillen restlos aufzulösen — und zwar in einer Weise, die man vorher niemals für möglich gehalten hätte —, dass aber die Aufschliessung in den meisten Fällen zu weitgehend war, so dass nicht mehr alle Substanzen in reaktiver Form erhalten bleiben. Also auch hier wieder das leidige Zuviel. Immerhin konnten wir zeigen, dass es uns in einigen Fällen gelang, bei den so tuberkuloseempfindlichen Meerschweinen eine ausgezeichnete Immunisierung zu bewerkstelligen.

Auf dem beschriebenen Wege weitergehend, kamen wir dann dazu, unsere Aufmerksamkeit auf die schwachen organischen Säuren zu lenken. Wir konnten zeigen, dass es möglich ist, unter bestimmten Umständen Tuberkelbazillen in den verschiedensten organischen Säuren aufzulösen. Hier hofften wir nun endlich Präparate in der Hand zu haben, die uns nicht nur wie bisher das Programm unseres Arbeitens als nicht aussichtslos erscheinen liessen, sondern die uns die Erreichung des Zieles in allernächste Nähe zu rücken scheinen.

Ich habe diese Präparate dann gemeinschaftlich mit Leschke im Tierversuche geprüft, und wir konnten finden, dass sie unter Umständen in der Tat einen hohen Grad von Tuberkuloseimmunität zu erzeugen vermögen. Ebenso erhielten wir mit diesem nicht mehr lebensfähigen Virus eine typische Tuberkuloseüberempfindlichkeit, wenn wir gesunde Tiere damit vorbehandelten, was ein Novum in der Tuberkuloseforschung bedeutete (s. Arbeit IV).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als dann aber Deycke und ich die Präparate am Menschen vakzinetherapeutisch versuchten, erhielten wir wohl in einigen Fällen auffallende Besserungen, in anderen Fällen verhielten sich die Patienten vollkommen refraktär.

Das musste endlich auf einen andern Weg hinweisen. Hatte man sich davon überzeugt, dass der Tuberkelbazillus aus einer Reihe verschiedenartiger reaktiver Substanzen besteht, so musste einmal die Frage aufgeworfen werden: Gegen welche dieser Substanzen besitzt der tuberkuloseimmune und tuberkulöse Mensch Antikörper? Und welcher dieser Antikörper ist der wichtigere?

Bei dieser Fragestellung konnte man einmal zu der Einsicht kommen, dass bestimmte Antikörper besonders wichtig sind für das Zustandekommen und Bestehen einer Tuberkuloseimmunität. Zweitens aber konnte man erfahren, ob man im einzelnen Falle durch die Einspritzung nicht mehr schadete als nützte. Denn wenn ein Organismus schon über bestimmte Antikörper verfügt, und ich führe ihm nun nicht nur die fehlenden Antigene, sondern auch die zu den vorhandenen Antikörpern passenden Antigene zu — und in den Tuberkelbazillenaufschliessungen sind ja alle Tuberkelbazillensubstanzen enthalten —, so kann man sich wohl vorstellen, dass dadurch ein ganz bunter Prozess herauskommt. Denn durch die Zuführung der zu den vorhandenen Antikörpern passenden Antigene können Überempfindlichkeitserscheinungen oder negative Phasen oder andere nachteilige Erscheinungen ausgelöst werden, die dann wiederum die Bildung der fehlenden Antikörper hintanhalten oder unmöglich machen.

Wir kamen deshalb dazu, den einzelnen reaktiven Teilen des Tuberkulosevirus unsere Aufmerksamkeit su schenken. Durch die serologischen Methoden sind wir in den Stand gesetzt, im einzelnen Falle zu eruieren, welche Partialtuberkuloseantikörper vorhanden sind und welche nicht. Die fehlenden Partialantikörper durch die dazu gehörigen **Partialantigene** zu erzeugen, müsste dann das Ziel der Therapie sein.

Dieselbe Fragestellung würde sich auch für die Lepra ergeben.

Dadurch musste ein ganz anderes vakzinetherapeutisches Programm herauskommen. Ich möchte es als **Vakzinetherapie durch Partialantigene** bezeichnen.

Das Suchen nach einem idealen Lösungsmittel der Tuberkelbazillen wäre dadurch nicht entwertet. Denn die Mischung der gesamten gelösten Tuberkuloseantigene hätte auf zwei Gebieten grosse Bedeutung: Einmal für die Schutzimpfung von Tieren und zweitens



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur eventuellen Erzeugung eines Mittels zur passiven Immunisierung. Ausserdem kann eine ideale Aufschliessung wichtig werden, weil man nun aus dieser Mischung der gelösten Gesamtbestandteile die einzelnen Partialantigene wieder isolieren und sie in einer vielleicht brauchbareren Form erhalten kann, als dies durch chemische Methoden möglich ist.

Diesen Fragen und andern, die sich bei ihrer Bearbeitung aufwarfen, bin ich dann in gemeinschaftlicher Arbeit mit Leschke experimentell näher getreten.

Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

II.

Die Tuberkelbazillen im Systeme der säurefesten Bakterien und die Bedeutung der einzelnen Bazillenbestandteile für Tuberkulose und Lepra.

Von

H. Much und **E. Leschke.**

A. Die Spezifität der mit säurefesten Bakterien erhaltenen Reaktionen.

Im Herbste 1910 haben Much und Hoessli[1]) über Komplementbindungsversuche berichtet, in denen die Tuberkelbazillen als Antigen verglichen wurden mit anderen säurefesten Bazillen, die für den Menschen keine krankmachenden Eigenschaften besitzen. Es stellte sich dabei heraus, dass eine Verwandtschaft zwischen den Tuberkelbazillen und diesen saprophytischen Verwandten angenommen werden musste, da in einem grossen Teile der untersuchten Fälle die menschlichen Sera sowohl mit den Tuberkelbazillen als auch mit den anderen säurefesten Bazillen reagierten. Dabei zeigte sich das Bestehen eines quantitativen Unterschiedes in der Weise, dass die Reaktionen mit Tuberkelbazillen am stärksten und am häufigsten, die mit den anderen säurefesten Bazillen graduell schwächer und seltener waren. So wurden beispielsweise

19 Sera geprüft gegen:	von diesen reagierten gleichzeitig positiv:
Tuberkelbazillen	19
Harnbazillen	13
Blindschleichenbazillen	4
Thimotheebazillen	0

1) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1910.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Charakteristik der einzelnen Stämme werden wir nachher die nötigen Daten geben.

Aus diesen Versuchen wurde der Schluss gezogen, dass die Tuberkelbazillen bestimmte Substanzen gemeinsam haben mit den verwandten Arten, in denen diese Substanzen aber in geringerem Masse vorhanden sind.

Nun hätte leicht der Einwand gemacht werden können — und die Verfasser haben ihn sich selbstverständlich auch gemacht —, dass es sich hierbei gar nicht um eine spezifische Reaktion handele. So haben ja auch beispielsweise einige Forscher über Ergebnisse berichtet, in denen sie bei klinisch nicht Tuberkulösen eine Komplementbindungsreaktion mit Tuberkelbazillen fanden. Sie zogen hieraus den Schluss, dass diese Reaktion auf Tuberkelbazillen nicht spezifisch sei (Wolff-Eisner und Asher[1]), Laub und Novotny[2]), Müller und Süss). Sie meinen also, das Tuberkelbazillenantigen sei ein ähnlicher Stoff wie das für die Wassermannsche Reaktion gebrauchte alkoholische Organextrakt, und es würden demnach mit dieser Reaktion ähnliche Stoffe nachgewiesen wie mit den Organextrakten im Syphilitikerserum.

Diese Ansicht ist ausserordentlich kurzsichtig und irrig. Steht es doch nach den neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Tuberkulose fest, dass der grösste Teil der erwachsenen Menschen in Form der Überempfindlichkeitsreaktion auf Tuberkulin reagiert. Es müsste ja unsere ganze Anschauung von der Spezifität der Immunkörperreaktion über Bord geworfen werden, wollten wir nicht annehmen, dass diese Reaktionen durchaus spezifischer Natur sind. Sie zeigen eben an, dass die betreffenden Menschen in ihrem Leben irgendwie und irgendwann einmal mit Tuberkulosevirus in Berührung gekommen sind. Ob diese Berührung nun zu aktiver oder inaktiver Tuberkulose geführt hat, lässt sich ohne weiteres aus dem Ausfalle dieser Reaktion nicht sagen.

Da nun die Stoffe, durch die das Überempfindlichkeitsphänomen ausgelöst wird, wohl derselben Natur sind, wie die Stoffe, durch die das Komplementbindungsphänomen sichtbar gemacht wird und durch die auch die anderen Immunkörperreaktionen erzeugt werden, d. h.: da es sich wohl um einen einheitlichen Antikörper handelt, der nur durch Benutzung verschiedener Systeme in verschiedener Weise sichtbar gemacht wird, so liegt die Annahme schon von vornherein nahe, dass man auch mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion imstande sein muss, in einem sehr grossen Prozentsatze

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 37.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 31.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Erwachsenen eine Tuberkuloseberührung nachzuweisen. Wenn sich hinterher diese a priori wahrscheinliche Annahme nicht hätte bestätigen lassen, so hätte man das natürlich nicht auf einen Mangel des im Überempfindlichkeitsversuche schon nachgewiesenen Antikörpers zurückzuführen brauchen, sondern es hätte vielmehr nahe gelegen, an gegenwirkende Ursachen zu denken, durch die der Nachweis der Antikörper im Komplementbindungsversuche gehindert und zum Teile unmöglich gemacht werden könnte.

Wenn man jedoch in der Tat in einem hohen Prozentsatze bei Erwachsenen eine positive Komplementbindungsreaktion mit Tuberkuloseantigen findet, so liegt nichts näher, als diesen Befund in Einklang zu bringen mit dem positiven Ausfalle der biologischen Tuberkulinreaktionen. Ausserdem ist ja durch eine andere Methode des Antikörpernachweises, nämlich durch die Agglutination, ebenfalls eine positive Reaktion in einem hohen Prozentsatze bei klinisch völlig tuberkulosefreien Individuen festgestellt worden, die selbstverständlich gleichfalls in dem oben erörterten Sinne als eine durchaus spezifische Reaktion zu bewerten ist.

Wir werden also ohne weiteres anzunehmen haben, dass alle mit Tuberkuloseantigen erhaltenen Reaktionen durchaus spezifischer Natur sind.

Es fragt sich nun, ob die mit den anderen säurefesten Bazillen erhaltenen Reaktionen ebenfalls als spezifisch angesehen werden müssen.

Schon Erwägungen theoretischer Art müssen uns diese Frage bejahen lassen. Denn erstens geben nur Mikrobien aus der Gruppe der säurefesten Bakterien die Komplementbindungsreaktion mit menschlichen Seris, in denen auch die Komplementbindung mit Tuberkuloseantigen positiv ist. Andere Erreger, die nicht säurefest sind, die also schon durch dieses Merkmal im Systeme von den Tuberkelbazillen entfernter stehen, geben die Reaktion nicht.

Weiterhin hat sich ans früheren Versuchen, die der eine von uns (Much) angestellt hat, ergeben, dass die bazilläre Fettsubstanz aus nicht pathogenen säurefesten Bakterien, die also nicht zu den Tuberkelbazillen oder Leprabazillen gehören, dennoch mit Seren von Tuberkulösen und Leprösen eine Reagenzglasreaktion (ebenso wie eine klinische Reaktion) hervorrufen kann. Derartige Fettsubstanzen müssen also mit den Fettsubstanzen der pathogenen Lepra- und Tuberkelbazillen in einem biologischen Zusammenhange stehen und als allgemeine reaktionskräftige spezifische Stoffe angesehen werden.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drittens sind zur Unterstützung unserer Ansicht über die Spezifität aller dieser Reaktionen die graduellen Unterschiede bei Verwendung verschiedener Antigene aus säurefesten Bakterien zu verwerten. Denn die Harn-, Blindschleichen- und Thimotheebazillen enthalten quantitativ nicht weniger Fett- und Eiweisssubstanzen als die Tuberkelbazillen. Wäre nun die spezifische Reaktion allein auf Kosten der Fett- oder der Eiweisssubstanzen zu setzen, so wäre es unverständlich, weshalb ein grosser Teil der Sera nicht gegen Thimotheebazillen, wenig gegen Blindschleichenbazillen aber stark gegen Harnbazillen reagiert.

Viertens endlich haben schon Much und Hoessli, um diesen Standpunkt in exakter Weise zu stützen, Versuche an Tieren angestellt, indem sie einerseits Tiere mit Tuberkelbazillensubstanzen vorbehandelten und dann gegen die verschiedenen säurefesten Bakterien prüften, und indem sie andererseits Tiere mit den nichtpathogenen, saprophytischen säurefesten Bakterien vorbehandelten und dann in ähnlicher Weise prüften. Es zeigte sich dabei das übereinstimmende Resultat, dass die mit Tuberkelbazillensubstanzen vorbehandelten Tiere nicht nur gegen Tuberkelbazillen, sondern ebenfalls, aber in geringerem Grade, gegen einige der nichtpathogenen säurefesten Bakterien reagierten. Und umgekehrt wurde festgestellt, dass Tiere, die mit nichtpathogenen säurefesten Bazillen, beispielsweise mit Harnbazillen, vorbehandelt waren, nicht nur gegen Harnbazillen, sondern auch gegen Tuberkelbazillen eine positive Reaktion ergaben. Alles Genauere hierüber ist in der angeführten Arbeit nachzulesen. —

Wir haben nun ähnliche Untersuchungen aufgenommen und aufnehmen lassen, die nicht nur den Zweck haben, die schon von Much und Hoessli gefundenen Versuchsergebnisse zu bestätigen, sondern die zum grossen Teile aus neuen Fragestellungen entsprangen und zu neuen Anschauungen Anlass gegeben haben. Wir wollen darüber im folgenden so kurz als angängig berichten, können aber im Interesse der Übersichtlichkeit nicht alle Versuche in einem grossen Zusammenhange beschreiben, sondern müssen die Schilderung in mehrere Unterabteilungen zerlegen. Dabei wollen wir zuerst die am eindeutigsten zu beurteilenden Untersuchungen an vorbehandelten Tieren beschreiben, dann auf die mit menschlichen Seris gewonnenen Ergebnisse übergehen und schliesslich in einem besonderen Abschnitte den biologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Lepra erörtern. Die wichtigen Schlussfolgerungen, die sich für die theoretische Begründung einer neuen Tuberkulosevakzinetherapie ergeben, werden an der logischerweise am geeignetsten erscheinenden Stelle gezogen werden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Komplementbindungsversuche mit Seren spezifisch vorbehandelter Tiere gegenüber säurefesten Bakterien.

Wir behandelten, wie schon erwähnt, zwei Ziegen mit den in organischen Säuren aufgeschlossenen Tuberkelbazillen in folgender Weise:

Ziege I:	23. XI. 1910.	1. Injektion von 5 ccm einer 5% Tuberkelbazillenauflösung in 1% Milchsäure, subkutan.
	6. XII. 1910.	2. Injektion (in gleicher Weise).
	19. XII. 1910.	3. Injektion.
	24. XII. 1910.	4. Injektion.
	10. I. 1911.	5. Injektion.
Ziege II:	6. I. 1911.	1. Injektion von 10 ccm einer 5% Tuberkelbazillenauflösung in 1% Mesoweinsäure, subkutan.
	2. II. 1911.	2. Injektion (in gleicher Weise).

In gewissen Zeitabständen untersuchten wir dann das Blut der Tiere auf Komplementbindung gegen Tuberkulin, Emulsionen von Tuberkelbazillen und anderen säurefesten Bazillen sowie gegen die isolierten Substanzen des Tuberkelbazillus.

Bevor wir auf die Komplementbindungsversuche eingehen, müssen wir einige Worte über die von uns benutzten Antigene vorausschicken.

1. Tuberkelbazillen. Wir untersuchten sowohl einen Rindertuberkelbazillenstamm wie einen solchen von Menschentuberkelbazillen. Es sei gleich bemerkt, dass bei Verwendung dieser beiden Stämme keinerlei Unterschiede in den Reaktionen gefunden wurden, dass es also prinzipiell gleichgültig ist, mit welchem von beiden Stämmen die Untersuchungen gemacht werden und in unserem Falle gemacht worden sind.

Die Emulsionen wurden in der Weise hergestellt, dass 0,5 g Tuberkelbazillen im Achatmörser verrieben wurden unter tropfenweisem Zusatze von 30,0 ccm Phenol-NaCl-Lösung. Vor jeder Versuchsreihe wurde die Emulsion auf Selbsthemmung ausgewertet. Ihr Titer war 0,1—0,075 ccm.

2. Harnbazillen: Diese sind bereits seinerzeit von Much und Hoessli charakterisiert worden. Es handelt sich um einen säurefesten Bazillus, der auf den Tuberkelbazillennährböden sehr schnell und sehr üppig wächst, aber auch auf den gewöhnlichen Nährböden, wenn auch weniger üppig, so doch schnell und ausgiebig gedeiht.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Er wächst stets säurefest und stimmt auch darin mit dem Tuberkelbazillus überein, dass er die von Much gefundenen Granula aufweist.

Dagegen ist er nicht fähig, irgendwelche tuberkulöse Veränderungen in den Organen hervorzurufen, hat also mit den Tuberkelbazillen sensu strictiori nichts zu tun. Für Kaninchen ist er avirulent, für Meerschweinchen in kleineren und mittleren Dosen gleichfalls avirulent und erst in sehr grossen Dosen virulent (a. a. O. S. 201). Die Darstellung der Emulsion und der Titer waren ebenso wie bei den Tuberkelbazillen.

3. Thimotheebazillen. Wir benutzten denselben Stamm, den schon Much und Hoessli verwendet haben. Der Titer der Emulsion (1:60) war 0,06 ccm.

4. Blindschleichentuberkelbazillen. Ebenfalls der schon früher benutzte Stamm. Er besitzt für Meerschweinchen keine Virulenz. Der Titer der Emulsion (1:60) war 0,2 ccm.

5. Leprabazillen. Diese gewannen wir aus zerkleinerten Lepromen, die mit 10% Antiformin aufgelöst wurden. Die nach Zerstörung des Gewebes übrigbleibenden antiforminfesten Leprabazillen wurden durch Zentrifugieren mehrere Male gewaschen und in physiol. NaCl-lösung aufgeschwemmt.

In einigen früheren Versuchen wurden diese Bazillen noch einer Einwirkung von 1% Milchsäure ausgesetzt, um zu sehen, ob organische Säuren auch diesen säurefesten Bazillen gegenüber eine aufschliessende Wirkung zu entfalten vermögen. Die in der Tat sehr leicht aufschliessbaren Leprabazillen wurden dann in dieser aufgeschlossenen Form ebenfalls als Antigen benutzt.

6. Tuberkulin. Wir verwendeten teils das Tuberkulin-Koch, teils das Tuberkulin-Behringwerk in der Dosis von 0,04 ccm.

7. Bouillonkulturfiltrate von Harnbazillen wurden zum Vergleiche mit dem Tuberkulin als Antigen benutzt, ebenso filtrierte

8. Blindschleichenbazillenbouillon.

Die Schilderung der als Antigene benutzten isolierten Tuberkelbazillenstoffe wird in einem besonderen Abschnitte erfolgen.

Die beiden nachfolgenden Tabellen mögen nun eine Übersicht über den Ausfall der Versuche geben. Die Ziege I. wurde zuerst am 4. I. 11 und zum zweiten Male am 5. IV. 11 gegen die eben angeführten Substanzen geprüft.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Serum Ziege I geprüft gegen	4. I. 1911.	5. IV. 1911.
Tuberkelbazillen-Emulsion	+++	+++
Harnbazillen-Emulsion	+++	+++
Blindschleichenbazillen-Emulsion . .	(+)	+++
Thimotheebazillen-Emulsion	0	++
Leprabazillen-Emulsion	(+)	+
Tuberkulin	++	+++
Harnbazillen-Bouillon	+++	+++
Blindschleichenbazillen-Bouillon . . .	0	0
Bouillon	0	0

Um die Stärke der mit den Emulsionen der verschiedenen säurefesten Bazillen gewonnenen positiven Reaktionen noch besser vergleichen zu können, wurde das Serum gegen einige dieser Emulsionen quantitativ in der Weise ausgewertet, dass fallende Mengen Serum gegen die jedesmalige Testdosis des Antigens geprüft wurden. Das Ergebnis dieser quantitativen Auswertung stellt sich in Tabellenform folgendermassen dar:

Ziegenserum ccm	Tuberkel-bazillen	Harn-bazillen	Blind-schleichen-bazillen	Thimothee-bazillen
0,2	+++	+++	+++	++
0,1	+++	+++	++	+
0,075	+++	+++	+	0
0,05	+++	++	0	0
0,025	++	+	0	0
0,01	+	0	0	0
0,0075	0	0	0	0
0,005	0	0	0	0

Wir weisen nochmals darauf hin, dass die Tiere mit **reinen** Tuberkelbazillensubstanzen vorbehandelt waren. Eine Verwischung der Tuberkelbazillenimmunkörper durch Tuberkulinvorbehandlung und durch diese zu erzeugende unspezifische Antikörper ist also nicht vorgekommen. Alle Durchkreuzungen durch Tuberkulinvorbehandlung sind ja überhaupt für die Beurteilung solcher Versuche streng zu vermeiden. Denn durch die Tuberkulinvorbehandlung werden dem Körper ja nicht nur spezifische Tuberkelbazillensubstanzen und Absonderungsprodukte der Tuberkelbazillen zugeführt, sondern gleichzeitig auch unspezifische Bouillonbestandteile. Man muss also alle Reaktionen, die bei solchen Tieren zu erzielen sind, nur mit grosser Vorsicht im





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinne von spezifischen Reaktionen verwerten. Wir werden hierauf nachher noch zurückkommen.

Wir sehen nun, dass schon bei der ersten Untersuchung am 4. I. 1911 die Tiere sowohl gegen Tuberkelbazillen wie gegen Harnbazillen stark positiv reagierten. Auch gegen eine Dosis von 0,4 ccm Harnbazillenbouillon trat eine absolut positive Reaktion ein, während die mit 0,04 ccm Tuberkulin etwas schwächer war. Gegen Blindschleichenbouillon reagierte das Tier negativ, ebenso gegen gewöhnliche Bouillon, auf der keine Bazillen gewachsen waren. Gegen Leprabazillen und gegen Blindschleichenbazillen konnte nur eine schwache Reaktion erzielt werden.

Quantitativ lassen sich diese Resultate natürlich nicht ohne weiteres verwerten, da die Leprabazillen-Emulsion sicherlich viel weniger Bakterien enthielt als die Tuberkelbazillen- oder Harnbazillen-Emulsion, wie wir schon oben erwähnt haben.

Um so wertvoller musste es daher sein, wenn wir bei Benutzung derselben Antigene zeigen konnten, dass nach bestimmter Zeit die Reaktion in den Seris der Tiere einzelnen Antigenen gegenüber stärker geworden war. Wenn eine vorher nur sehr schwache Reaktion beispielsweise gegen Leprabazillen sich späterhin in eine deutlich positive verwandelt, wie das bei der letzten Prüfung am 5. IV. 1911 der Fall war, so lässt sich schon daraus mit Sicherheit der Schluss ziehen, dass die Antikörper gegen Tuberkelbazillen sich durch die längere Behandlung im Serum vermehrt haben müssen, und dass gleichzeitig durch die Vermehrung der Tuberkelbazillenantikörper auch die Antikörper gegen Leprabazillen eine Steigerung erfahren haben.

Die Reaktion gegenüber Blindschleichenbazillen ist bei der ersten Prüfung schwach positiv unter Benutzung von 0,2 ccm Serum und 0,25 ccm Blindschleichenbazillen-Emulsion. Bei der letzten Prüfung dagegen war die Reaktion absolut positiv, obgleich hier nur 0,1 ccm Serum und 0,06 ccm Blindschleichenbazillenemulsion benutzt wurden. Bei den quantitativen Auswertungen tritt dieses Stärkerwerden der Reaktion noch deutlicher zutage, wie es die folgende Tabelle zeigt:

Auswertung gegen Blindschleichenbazillen-Emulsion.

Ziegenserum ccm	4. III.	5. IV.
0,2	+	+++
0,1	0	++
0,075	0	+
0,05	0	0
0,025	0	0



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dasselbe wiederholt sich mit fast mathematischer Sicherheit bei den Thimotheebazillen. Bei der Prüfung am 4. III. reagiert das Serum negativ unter Benutzung von 0,1 ccm; bei Benutzung derselben Dosis reagiert es am 5. IV., also nach einem Monat, gegenüber diesen Bazillen positiv.

Die hieraus zu ziehenden Schlussfolgerungen sind eindeutig und liegen klar auf der Hand.

Die Reaktionen gegen Tuberkuloseantigen bleiben von einem bestimmten Zeitpunkte an etwa auf derselben Höhe. Die Ergebnisse quantitativer Prüfungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Wenn in den untersten Verdünnungen die Hemmungen nicht immer denselben Grad erreichen, so haben diese Schwankungen nicht viel zu sagen. Sie sind ja jedem mit Immunitätsphänomenen Vertrauten bekannt. Wenn sich die Werte gegenüber dem Tuberkuloseantigen nicht verschieben, dagegen die Reaktionen mit den verwandten Bazillen allmählich quantitativ erheblich stärker werden, so müssen wir annehmen, dass gerade die Antikörper gegen die gemeinsamen Stoffe allmählich zunehmen, was bei Benutzung von Tuberkuloseantigen nicht sichtbar gemacht werden kann, sondern erst durch die Prüfung mit den verwandten Antigenen deutlich wird.

Serum ccm	Geprüft gegen Tuberkelbazillen-Emulsion am 10. I.	24. I.	11. II.	3. III.	7. III.	26. IV.
0,1	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,075	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,05	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,025	+++	+++	+++	++	+++	+++
0,01	+++	++	++	++	++	+
0,0075	+	+	+	+	+	(+)
0,005	0	0	0	0	0	
0,0025	0	0	0	0	0	
0,001	0	0	0	0	0	

Serum ccm	Geprüft gegen Tuberkulin 0,04 ccm am 3. III.	10. III.	5. IV.	26. IV.
0,1	+++	+++	+++	+++
0,075	+++	+++	+++	+++
0,05	+++	++	+++	+++
0,025	+++	+	+++	++
0,01	+	0	+	+
0,0075	+	0	0	0
0,005	0	0	0	0
0,0025	0	0	0	0
0,001	0	0	0	0


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Substanzen der Harnbazillen müssen denen des Tuberkelbazillus ausserordentlich nahe stehen, zumal sie in den letzten Versuchen nur in der halben Dosis der Blindschleichenbazillen geprüft werden konnten. Welche Stellung der Leprabazillus zwischen diesen beiden Mikrobien einnimmt, kann quantitativ nicht mit Sicherheit gesagt werden, da die Leprabazillen nicht aus reiner Kultur gewonnen waren und nur in so geringer Menge erhalten werden konnten, dass ihre Wägung nicht möglich war. Da sie überdies selbst in dieser geringen Menge ziemlich starke Selbsthemmung geben, wurden sie auf jeden Fall in weit geringerer Quantität bei den Versuchen benutzt als die anderen Bakterien. Wenn sie trotzdem eine positive Reaktion mit diesen Seren gegeben haben, so ist das recht bemerkenswert.

Dass es sich bei diesen Komplementbindungsuntersuchungen wirklich um reine Versuche handelt, beweisen am besten die Prüfungen gegen Tuberkulin und die Bouillonkulturfiltrate anderer säurefester Bazillen. Wir sehen, dass die Reaktion gegen Harnbazillenbouillon parallel geht der Reaktion gegen Tuberkulin, während die Reaktion gegen Blindschleichenbazillenbouillon dauernd negativ bleibt und ebenso, wie schon nach diesem Resultate nicht anders zu erwarten ist, die Reaktion gegen gewöhnliche sterile Bouillon.

Serum ccm	Tuberkulin	Harnbazillen-bouillon	Blind-schleichen-bazillen-bouillon	Bouillon
0.2	+++	+++	0	0
0,1	+++	+	0	0
0,075	+++	(+)	0	0
0,05	+++	0	0	0
0,025	++	0	0	0
0,01	+	0	0	0
0,0075	0	0	0	0

Wir haben es also bei der Tuberkulinreaktion und der Reaktion auf Harnbazillenbouillon mit einer Reaktion auf rein spezifische Substanzen zu tun.

Benutzt man für Untersuchungen in ähnlicher Richtung das von Ruppel in den Handel gebrachte Serum, so kommt man zu ganz anderen Resultaten. Denn mit diesem Serum kann man auch eine Reaktion gegenüber gewöhnlicher Bouillon erzielen. Diese Reaktion ist einigermassen verständlich dadurch, dass die Ruppelschen Tiere nicht mit reinen Tuberkelbazillenstoffen vorbehandelt sind, sondern, soviel aus seiner Publikation zu schliessen ist, auch mit allen mög-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen anderen Stoffen, die mit dem Tuberkelbazillus und seinen Stoffwechselprodukten irgendwie zusammenhängen und wohl mit tuberkulinartigen Substanzen identifiziert werden müssen. Ein derartiges Serum ist natürlich zur Beantwortung der hier aufgeworfenen Fragen vollkommen unbrauchbar.

In unseren Versuchen besteht eine vollkommene Übereinstimmung zwischen dem Titer der Seren gegenüber den Bazillenantigenen und gegenüber den Tuberkulinantigenen. Die durch die Tuberkulinantigene ausgelösten Reaktionen sind als absolut spezifisch aufzufassen. Wir müssen demnach annehmen, dass der Tuberkelbazillus nicht nur in seinem Leibe spezifische Substanzen gemeinsam hat mit den nichtpathogenen säurefesten Verwandten, sondern dass derartige spezifische Stoffe während des Wachstums auf Bouillon ebenso wie von den Tuberkelbazillen auch von einigen ihrer nächsten Verwandten abgesondert werden können, wobei die Stärke dieser Stoffe abhängig ist von dem Grade der Verwandtschaft, der schon durch die Prüfung mit den Bazillenantigenen festgelegt worden ist und hierdurch aufs neue bestätigt wird.

Die Reaktionen mit dem Serum der II. Ziege geben die gleichen Ergebnisse, nur erreichte hier durchweg der Titer gegen die einzelnen Antigene bei der quantitativen Auswertung nicht ganz die gleiche Höhe wie in dem Serum der eben beschriebenen Ziege. Es erübrigt sich deshalb, da die Resultate sonst ganz konform sind, hier eine genauere Schilderung dieser Versuche zu geben und aus dem übereinstimmenden Ausfall dieselben Schlussfolgerungen noch einmal zu wiederholen.

C. Komplementbindungsversuche mit Seren spezifisch vorbehandelter Tiere gegenüber den einzelnen Bestandteilen der säurefesten Bazillen.

Da es sich gezeigt hatte, dass man bei diesen Versuchen nur mit wirklich reinen spezifischen Antikörpern zu rechnen hat, so haben wir das Serum der Ziegen weiterhin zur Klärung der im I. Teile skizzierten Frage verwandt, ob verschiedene Substanzen des Tuberkelbazillus und welche und in welchem Grade sie an dem Zustandekommen der spezifischen Komplementbindungsreaktion beteiligt seien.

Machen wir uns das biochemische Verhalten des Tuberkelbazillus einmal in aller Kürze klar. Deycke hat seiner-

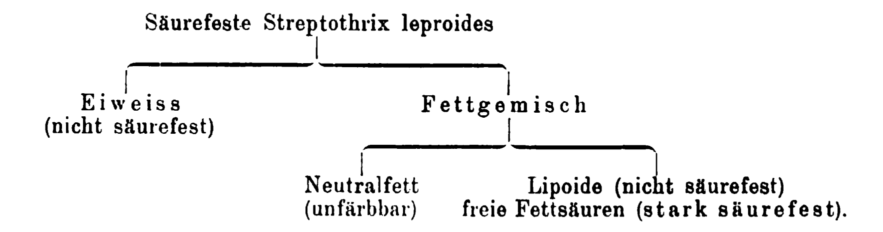

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeit einen säurefesten Bazillen, der aus Lepraknoten zu züchten ist, die Streptothrix leproides, zuerst auf sein biochemisches Verhalten genau und einwandfrei untersucht. Er fand dabei, dass diese säurefeste Bazillenart aus zwei wesentlich voneinander verschiedenen chemischen Bestandteilen besteht: einerseits einem Eiweisskörper und andererseits einem Fettbestandteile. Der Fettbestandteil ist wiederum in zwei Unterabteilungen zu zerlegen: auf der einen Seite steht das Neutralfett, das irgendwelcher Farbstoffeinwirkung völlig unzugänglich ist, und auf der anderen Seite ein Gemisch von Fettsäuren und Lipoiden, das einzig und allein als der Träger der säurefesten Eigenschaften anzusehen ist. Hochmolekulare Fettalkohole oder wachsähnliche Substanzen sind bei der chemischen Analyse dieser Streptothrixart nicht nachweisbar. Das Neutralfett nannte er Nastin. Und dieses Nastin verwandte er zur Bekämpfung der Lepra als ein vakzinetherapeutisches Mittel. Darauf sei schon hier kurz hingewiesen, weil später darauf zurückzukommen ist.

Ebenso sei darauf hingewiesen, dass Deycke rein empirisch beim leprakranken Menschen folgendes fand: Weder die Eiweisssubstanz noch die Fettsäuresubstanz haben, obwohl sie reaktiv sind, auf den leprösen Prozess irgendwelchen Einfluss. Nur das isoliert dargestellte Nastin wirkt in günstigem Sinne. Wird das Nastin mit den anderen Substanzen zusammen eingespritzt, so treten wohl heftige Reaktionen ein, aber der Heilungsprozess wird nicht nur hintangehalten, sondern auch in vielen Fällen dadurch vollkommen verhindert.

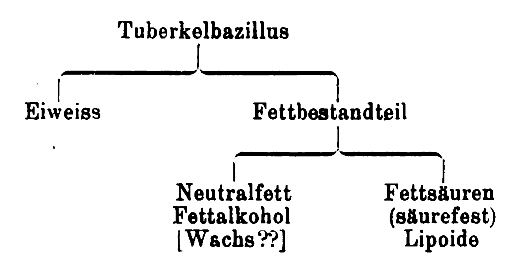
Dass das Nastin in der Tat eine bedeutende Wirkung auf lepröse Prozesse auszuüben imstande ist, beweisen unter anderem die schon zitierten neuerdings in Ostafrika und in British Guyana gemachten Erfahrungen. In Ostafrika wurden drei Fälle und in British Guyana 45 Fälle, die einer länger dauernden Nastinbehandlung unterworfen waren, als wirklich geheilt entlassen.

Ein Schema möge die biochemischen Verhältnisse, die an der säurefesten Streptothrix leproides zuerst genau studiert worden sind, kurz wiedergeben (entnommen aus Much: Neuere Ergebnisse über die Biologie des Tuberkelbazillus. Ergebnisse der wissenschaftl. Medizin. 1911, Heft 6).



Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Etwas komplizierter ist die Zusammensetzung des Tuberkelbazillus. Auch hier kann man einen Eiweissbestandteil und einen Fettbestandteil unterscheiden. Auch hier zerfällt der Fettbestandteil wieder in zwei Unterbestandteile: Neutralfett und Fettsäure-Lipoidgemisch. Der erste dieser beiden Bestandteile enthält aber ausser dem reinen Neutralfett noch einen hochmolekularen Fettalkohol, der sich von dem Neutralfette bisher nicht hat trennen lassen. Durch die Existenz eines hochmolekularen Fettalkohols besteht also ein Unterschied zwischen dem säurefesten Tuberkelbazillus und der säurefesten Streptothrix leproides. Ob ausserdem noch Wachse vorhanden sind, ist noch nicht entschieden, ist aber auch eine rein akademische Frage, da sie, wenn sie wirklich vorhanden sein sollten, jedenfalls nur in ganz homöopathischer Dosis existieren können. Irgendwelche biologische Bedeutung käme ihnen gewiss nicht zu, und selbst für das färberische Verhalten des Tuberkelbazillus kommen sie absolut nicht in Betracht, da es sich gezeigt hat, dass die Säurefestigkeit und Ziehlfärbbarkeit an den Fettsäurebestandteil gebunden ist. Darauf an dieser Stelle näher einzugehen, verlohnt sich nicht der Mühe. Ein Schema möge auch hier die Verhältnisse erläutern:



Es hat sich nun im Tierversuche gezeigt, dass ein einzelner dieser Bestandteile des Tuberkelbazillus für das Zustandekommen einer Immunität nicht verantwortlich gemacht werden kann, sondern dass wir eine Immunität nur dann erzielen können, wenn wir alle für die Immunisierung notwendigen Stoffe in aufgeschlossener, aber nicht abgebauter Form verwenden. Diese immunisierenden Stoffe sind:

1. das Eiweiss,
2. das Neutralfett,
3. das Fettsäure-Lipoid-Gemisch.

Absolut notwenig für eine Immunisierung sind von diesen Stoffen das Neutralfett und das Eiweiss. Much konnte gemeinschaftlich mit

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Deycke[1]) zeigen, dass weder das Neutralfett allein noch das Eiweiss allein eine Immunität beim Meerschweinchen zu setzen vermag. Mischt man aber beide Substanzen und spritzt den Tieren dieses Gemisch von Eiweiss und Neutralfett ein, so erhält man in einigen Fällen recht gute Immunisierungen. Aber, das ist zu betonen, eben nur in einigen Fällen. Würde man zu der Mischung Eiweiss + Neutralfett noch den Fettsäure-Lipoid-Bestandteil in brauchbarer Form hinzufügen, so würden die damit zu erzielenden Immunisierungen wahrscheinlich besser und sicherer sein, wie ja auch aus unseren zum Schluss mitzuteilenden Versuchen wohl mit Sicherheit zu ersehen ist.

Wenn trotzdem in einigen Fällen durch die Mischung Eiweiss + Fett eine Immunisierung zu erzielen ist, so kann man sich das einigermassen erklären. Denn schon unter gewöhnlichen Verhältnissen verfügt der Körper über Substanzen, die die Fettsäuresubstanz des Tuberkelbazillus aufzulösen imstande sind. Man kann das beispielsweise an Meerschweinchen studieren, denen man intraperitoneal Tuberkelbazillen einspritzt. Es verschwinden dann nämlich eine grosse Menge ziehlfärbbarer Bazillen, und man könnte leicht auf den Gedanken kommen, dass die Meerschweinchenbauchhöhle schon unter normalen Verhältnissen befähigt ist, Tuberkelbazillen aufzulösen und damit unschädlich zu machen. Davon kann aber gar keine Rede sein. Es handelt sich hierbei vielmehr nicht um eine Auflösung der Bazillen, sondern nur um eine Auflösung der säurefesten Substanz. Die Tuberkelbazillen existieren in der Muchschen granulären Form in derselben Menge und ebenso virulent weiter. Diese Muchsche granuläre Form enthält nur keine Fettsäure mehr. Man kann sich also wohl vorstellen, dass die normalerweise im Körper vorhandenen fettsäurelösenden Substanzen in vielen Fällen imstande seien, eine grosse Menge säurefester Substanz aufzulösen, dass dann aber zur Vernichtung der Muchschen granulären Formen die durch die Eiweiss-Nastinbehandlung erzeugten Immunkörper herangezogen werden. Dadurch wird eine Menge von Tuberkulosevirus vernichtet, und der Körper kann nun gegen die von ihm selbst aufgelöste Fettsäuresubstanz die nötigen Antikörper bilden, die noch erforderlich sind, um auch die übrig gebliebenen Bazillen ihrer Säurefestigkeit zu berauben. Immer wird also auch bei diesem Vorgange ein spezifischer Antikörper gegen den Fettsäurelipoidbestandteil des Tuberkelbazillus notwendig sein.

Das ganze Bestreben der Immunisierungsversuche muss also sein, dem Körper alle drei immunobiologisch notwendigen Stoffe in brauch-

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1910. S. 277.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

barer Form zuzuführen. Daher musste es uns aber auch interessieren zu erfahren, wie ein mit diesen drei Stoffen immunisierter Körper gegen jeden dieser Stoffe im einzelnen reagiert.

Wir haben deshalb die Ziegen, die, wie wir glauben, mit einer Kombination dieser drei Stoffe in durchaus brauchbarer Form vorbehandelt waren, daraufhin geprüft, wie sie sich im Komplementbindungsversuche gegen jeden dieser Stoffe verhalten.

Wir prüften zu diesem Zwecke einmal eine Emulsion von reinem Tuberkelbazilleneiweiss, dann eine solche von Neutralfett + Fettalkohol, die der Kürze wegen als Tuberkulonastin bezeichnet werden mag, und endlich das Fettsäure-Lipoidgemisch gegenüber den Seris der spezifisch vorbehandelten Ziegen. Den Versuchen sei die Darstellung dieser drei Körper kurz vorausgeschickt. Die Präparate stammten aus der Fabrik von Kalle & Co.

1. Tuberkelbazilleneiweiss (Tb-A) wird in der Weise gewonnen, dass man gewaschene Tuberkelbazillen mit Benzoylchlorid (Deycke) entfettet. Übrig bleibt dann nur die reine Eiweisssubstanz, die im Achatmörser mit physiologischer NaCl-Lösung verrieben wurde. Zu den Komplementbindungsversuchen wurde nach vorhergehender Auswertung auf Selbsthemmung jedesmal 1 ccm einer Verdünnung 1:2500 benutzt.

2. Fettsäuren und Lipoide der Tuberkelbazillen werden nach dem Verfahren von Deycke[1]) in der Weise dargestellt, dass gut gewaschene Tuberkelbazillen mit 2%iger Kalilauge emulgiert und so lange gekocht werden, bis sämtliche Bazillen durch Verseifung entfettet werden und zerfallen. Wird nun mit Salzsäure neutralisiert, so fällt ein starker Niederschlag aus, der sich leicht abfiltrieren lässt. Das klare Filtrat enthält Salze, Extraktivstoffe, albumosenähnliche Substanzen und Glyzerin, letzteres als Zeichen, dass Neutralfette verseift sind. Der völlig chlorfrei gewaschene Filterrückstand wird mit absolutem Alkohol ausgiebig extrahiert. Dieses alkoholische Extrakt enthält die Fettsäuren und Lipoide. Es stellt nach dem Verjagen des Alkohols eine hellbraune, erstarrende Masse dar, die sich nach Ziehl intensiv rot, in etwas dickerer Schicht fast schwarzrot färbt, nach Gram dagegen nicht färbbar ist. Für diese ausserordentlich starke Säurefestigkeit kommen die Lipoidstoffe nicht in Frage, sondern nur die Fettsäuren, und diese Eigenschaft teilen sie bezeichnenderweise mit anderen Fettsäuren wie Palmitin- und Stearinsäure. Man kann das Fettsäurelipoidgemisch auch aus mit Benzoylchlorid

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 3. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 42.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behandelten Bazillen, sowie aus den Säureauflösungen der Bazillen darstellen.

Eine für serologische Zwecke genügend homogene Emulsion des Fettsäure-Lipoid-Gemisches, das ja wasserunlöslich ist, erhält man nach dem von Much[1]) angewandten Verfahren, indem man 1 g Fettsäure in 20 g Alcoh. absol. unter Erwärmen löst und dieser Lösung 80 ccm warmen bis heissen Wassers hinzufügt. Von dieser 1% Stammemulsion ausgehend stellt man sich dann für jeden Versuch die erforderliche Verdünnung jedesmal frisch her. Wir benutzten nach vorhergehender Auswertung auf Selbsthemmung 1 ccm einer Verdünnung 1:3000.

3. Tuberkulonastin, d. h. Neutralfett + Fettalkohol, wird nach dem Verfahren von Deycke (l. c.) so dargestellt, dass der aus der Benzoylchloridlösung gewonnene Fettbestandteil nach der Extraktion der Fettsäure und Lipoide mit absolutem Alkohol (s. o.) weiterhin mit Äther extrahiert wird. Das im Verhältnisse zu dem Alkoholextrakt bei weitem geringere Ätherextrakt besteht aus Neutralfett und aus einem hochmolekularen Fettalkohol. Dieser Fettalkohol färbt sich mit der Ziehlschen Färbung ganz schwach rosa, kommt also für die Säurefestigkeit gegenüber den Fettsäuren gar nicht in Betracht. Das Neutralfett selbst verhält sich Farbstoffen gegenüber refraktär.

An dieser Stelle müssen wir auch einem fundamentalen Irrtum begegnen, der in den Arbeiten von Babes enthalten ist. Babes hat mit Ätherextrakten von Tuberkelkelbazillen gearbeitet, die er Nastin nennt und weswegen er seine Ergebnisse mit ähnlichen von Much vergleicht. Er sagt selbst, dass das Ätherextrakt eine ölige Flüssigkeit darstellt. Nun ist aber

1. Tb-Nastin ganz etwas anderes als ein Ätherextrakt säurefester Bazillen. Für die Nastinbereitung müssen erst die Bazillen durch ein besonderes Verfahren (s. o.) aufgelöst oder entfettet werden. Aus dem so gewonnenen Fettbestandteile werden zuerst die Fettsäuren und Lipoide mit Alkohol extrahiert, und dann erst der nach der Alkoholextraktion übrig bleibende Rückstand mit Äther weiter extrahiert. Dieses Ätherextrakt erst stellt das Tb.-Nastin dar.

2. Dieses so gewonnene Nastin ist alles andere als eine ölige Flüssigkeit. Vielmehr besteht es aus reinen Fettkristallen. Es ist ein fester, wachsartiger Körper.

Die Untersuchungen von Babes haben also mit den Feststellungen Muchs und seiner Schüler nichts zu tun.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Bisher war es nun ausserordentlich schwierig, eine für serologische Zwecke genügend gleichmässige Emulsion eines Fetttes herzustellen. Ein brauchbares Emulgierungsverfahren hat auch hier zuerst Much (l. c.) angewandt. Es werden 1 g des reinen, kristallinischen Tuberkulonastins mit 19 ccm Alcohol. absolut. über der Flamme erhitzt und dann 80 ccm heisses Aqua destill. hinzugefügt. Diese 1 % Stammemulsion wurde dann weiterhin mit physiol. NaCl-Lösung verdünnt und in den Komplementbindungsversuchen ihrer starken Selbsthemmung wegen in der Verdünnung 1:5000 (auf Nastin bezogen) benutzt. Wenn bei längerem Stehen die Stammemulsion nicht mehr vollkommen homogen bleibt, so braucht man sie nur durch Erwärmen wieder zu homogenisieren. In diesem Zustande hält sie sich dann wieder mehrere Tage.

Gegen diese drei Substanzen prüften wir das Serum der Ziegen wiederum in drei verschiedenen Abständen und fanden dabei folgendes: Beim ersten Male wurde das Serum nur in der Menge von 0,1 ccm geprüft und zwar nur gegen Tuberkulonastin und Fettsäure-Lipoidgemisch. Gegen beide verhielt es sich negativ. Bei der zweiten Prüfung (8. III.) wurden 0,2 ccm Serum geprüft und zwar gegen fallende Dosen beider Antigene (Tuberkulonastin 1 : 5000 und 1:10000, Fettsäure-Lipoidgemich 1:3000, 1:5000 und 1:1000). In allen Fällen reagierte das Serum mittelstark positiv (++). In einem letzten Versuche (5. IV.) wurde das Serum genauer quantitativ gegen alle drei Substanzen: Eiweiss, Neutralfett und Fettsäurelipoidgemisch ausgewertet, wobei sich folgendes Resultat ergab:

Serum ccm	Tb.-Eiweiss 1:2500	Tb.-Fettsäuren 1:3000	Tb.-Nastin 1:5000
0,2	++	++	+++
0,1	+	++	+++
0,075	+	+	+
0,05	Sp.	0	Sp.
0,025	0	0	0

Aus dieser Tabelle sehen wir, dass auch bei Verwendung von nur 0,1 ccm Serum und selbst noch weniger (0,075 ccm) der bei der ersten Prüfung gefundene negative Wert jetzt nicht mehr besteht. Dass das Serum sich bei der ersten Prüfung gegen die einzelnen Bestandteile des Tuberkelbazillus negativ verhielt, obwohl es gegen eine Tuberkelbazillenemulsion stark positiv reagierte, erklärt sich mit Leichtigkeit daraus, dass zu Anfang nur wenig Antikörper gebildet waren, so dass wohl mit der Summe der drei Substanzen eine Reaktion zu


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erzielen war, aber nicht mehr mit den einzelnen Substanzen als solchen.

Späterhin sind so viele Antikörper gebildet, dass nun auch der Anteil für die einzelnen Substanzen berechnet werden kann. Am stärksten reagiert das Serum gegen das Tuberkulonastin, also gegen das Gemisch von Neutralfett und Fettalkohol, dann an zweiter Stelle gegen die Fettsäuren und Lipoide und am schwächsten gegen das Eiweiss. Wenn man überdies bedenkt, dass von dem Tuberkulonastin nur eine halb so starke Verdünnung (1:5000) wie von dem Tuberkelbazilleneiweiss (1:2500) und ungefähr auch von den Fettsäuren (1:3000) zur Reaktion verwendet wurde, so ist der Anteil des reinen Neutralfettes noch höher anzuschlagen als er schon auf den ersten Blick hin erscheint. Sehen wir von einer graphischen Darstellung dieser Verhältnisse, die etwas Gezwungenes haben würde, ab, so können wir zum mindesten soviel sagen: Bei einem Tiere, das mit den drei reaktiven Bestandteilen des Tuberkelbazillus in solcher Form vorbehandelt ist, wie diese Bestandteile im Tuberkelbazillus unter gewöhnlichen Verhältnissen vorhanden sind, bei einem solchen Tiere finden sich im Blute quantitativ die meisten Immunkörper gegenüber dem Fett-Fettalkoholgemisch; dem Tuberkulonastin. Dann folgt erst in weit geringerer Dosis das Fettsäure-Lipoidgemisch und am Ende steht das Tuberkelbazilleneiweiss. Wir wollen diese Tatsachen hier noch einmal präzisieren, weil wir nachher in der Lage sein werden, in viel schönerer Weise dieselben Verhältnisse bei Untersuchungen am Menschen graphisch anschaulich zu machen, worauf an dieser Stelle schon hingewiesen werden soll.

Die überragende Bedeutung, die die bisher teils stiefmütterlich behandelten, teils in einseitiger Verfolgung überkommener Lehrmeinungen gänzlich vernachlässigten Fettantikörper bei dem Tuberkuloseimmunisierungsprozesse spielen, ist in Bestätigung früher bei uns angestellter Versuche auch durch diese neue Art von Feststellung mit Sicherheit bewiesen worden. Wir werden dem Prozesse der Tuberkuloseimmunisierung überhaupt nur dann mit unseren Mitteln erfolgreich nahe kommen können, wenn wir uns vor allem mit der Frage der spezifischen Fettantikörperbildung beschäftigen. Deshalb war es an sich schon wichtig, dass von verschiedenen Seiten die Bildung spezifischer Antilipoidstoffe eruiert wurde (Bang, Forssmann), nachdem man früher nur den Eiweissstoffen einen antigenen Charakter zugeschrieben hatte. Aber einerseits sind die Lipoidstoffe viel zu kompliziert gebaut, um an ihrer Hand einen Einblick in die Antikörperbildung zu gewinnen, andererseits spielen sie



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch bei der Tuberkulose im Gegensatze zu den reinen Fettkörpern eine viel untergeordnetere Rolle.

Deshalb müssen wir es als einen prinzipiellen Fortschritt betrachten, dass zuerst von Much[1]) mit aller Bestimmtheit nachgewiesen wurde, dass auch reine Fettkörper spezifische Antikörper erzeugen können, Feststellungen, die dann von Kleinschmidt[2]) wiederholt und erweitert worden sind.

Über die Art dieser Fettantikörperbildung waren sich beide Untersucher bei ihren ersten Feststellungen noch nicht im klaren. Sie nahmen an, dass die Fettantikörperbildung unter ganz anderen Bedingungen vonstatten ginge als die Eiweissantikörperbildung. Dazu wurden sie durch folgende Beobachtung veranlasst: Sie beschäftigten sich vornehmlich mit dem reinen Neutralfette Nastin und sahen, dass die von ihnen untersuchten Sera von Tuberkulösen, Leprösen, wie auch an anderen Krankheiten Leidenden keine Komplementbindung mit Nastin gaben. Ebenso bekamen sie keine Komplementbindung, wenn sie normale Tiere längere Zeit mit Nastin vorbehandelten. Wurde dagegen dieses Neutralfett Leprösen eingespritzt, so konnte in deren Blute nach einiger Zeit eine Fettantikörperbildung nachgewiesen werden. Ähnliches stellte Kleinschmidt für das Chaulmoograöl fest.

So konnte man allerdings zu der Anschauung kommen, dass erst in einem solchen Körper eine Fettantikörperbildung ausgelöst werden kann, der mit lebensfähigem Virus in Berührung gekommen ist, das den betreffenden Fettkörper oder wenigstens einen ihm chemisch verwandten Fettkörper enthält.

Diese Ansicht kann indessen nicht mehr aufrecht erhalten werden. Denn durch unsere Versuche ist gezeigt worden, dass ein mit Tuberkelbazillenauflösungen vorbehandelter Körper auch gegen das Tuberkelbazillenfett Antikörper zu bilden imstande ist, und zwar quantitativ in viel höherem Grade als gegen die übrigen Bestandteile des Tuberkelbazillus.

Nun könnte hiergegen allerdings der Einwand gemacht werden, dass es sich bei dem Tuberkulonastin ja nicht um ein chemisch reines und einfach zusammengesetztes Fett handelt, sondern dass durch die Beimengung von Fettalkohol die Verhältnisse anders seien als in den zuerst von Much und Kleinschmidt untersuchten Fällen.

Um uns hierüber Klarheit zu verschaffen, untersuchten wir das Serum der Ziegen auch gegen eine Emulsion von reinem Nastin-

1) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Deycke, das sich von dem Tuberkulonastin dadurch unterscheidet, dass es erstens aus einem Saprophyten dargestellt wird und zweitens nur reines Neutralfett enthält. Diese Substanz wurde in einer viel stärkeren Konzentration geprüft als das Tuberkulonastin, was durch ihren geringeren Selbsthemmungsgrad ermöglicht wurde. Die Herstellung der Emulsion geschah nach dem Verfahren von Much, das wir bei der Beschreibung des Tuberkulonastins bereits geschildert haben. Wir fanden nun folgendes:

Serum ccm	Nastin-Deycke	
	1:750	1:1250
0,2	+++	Spur (+)
0,1	+++	Spur
0,075	+++	Spur
0,05	++	0
0,025	+	0
0,01	(+)	0
0,0075	0	0

Wir sehen also, dass das Serum einer mit Tuberkelbazillenauflösung vorbehandelten normalen Ziege auch gegen das Nastin sehr stark reagiert. Dass es sogar in stärkeren Verdünnungen des Serums reagiert als gegen Tuberkulonastin, ist nicht verwunderlich, weil das Präparat in viel dickerer Emulsion geprüft wurde (1 : 750, während der Titer des Tuberkulonastins 1:5000 war). Quantitativ lassen sich beide Präparate also aus dieser Prüfung schlecht vergleichen. Das ist aber auch ganz gleichgültig. Die Hauptsache ist, dass selbst noch mit so geringen Mengen von Serum bei einem mit Tuberkelbazillensubstanzen vorbehandelten normalen Tiere eine grosse Menge von **Fettantikörpern** nachgewiesen werden konnte, die auch mit reinem Nastin komplementbindend reagieren. Aus dieser fundamentalen Tatsache lassen sich mehrere bemerkenswerte Schlüsse ziehen:

1. Wir sehen wiederum hieraus, dass das im Tuberkulonastin enthaltene reine Neutralfett wenn nicht identisch, so doch zum mindesten nahe verwandt ist mit dem aus säurefesten Saprophyten hergestellten Nastin. Beide Substanzen haben spezifische Stoffe gemeinsam.

2. Die Bildung von Fettantikörpern erscheint keineswegs so schwer und von der gewöhnlichen Ei-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weissantikörperbildung abweichend, wie Much und Kleinschmidt dieses nach ihren ersten Versuchen annehmen zu müssen geglaubt haben. Es wird vielmehr nur darauf ankommen, dass das Fett dem Körper in reaktiver Form zugeführt wird. Offenbar ist es nun in den durch organische Säuren aufgeschlossenen Tuberkelbazillensubstanzen in dieser günstigen Form vorhanden, was wiederum für die Güte der Säureautschliessung spricht.

Wie erklärt es sich nun aber, dass seinerzeit durch Einspritzung von reinem Nastin keine solche Fettantikörperbildung bei Tieren ausgelöst werden konnte? Auch hierfür bieten unsere Versuche eine Erklärung. Denn offenbar kommt es bei der Fettantikörperbildung darauf an, dass ein bestimmter Träger zugleich auch für die Fettsäurewirkung vorhanden ist. Denn ebenso wie die Fettsäure an sich gar nicht in dem Sinne säurefest ist wie ein säurefester Bazillus, weil sie sich als rein dargestellte Substanz natürlich in Alkohol auflöst, und wie sie erst durch das Zusammentreten mit dem Fett- und Eiweissgemische der Tuberkelbazillen die ungeheure Resistenz dieser Bazillen gegen chemische und physikalische Eingriffe verursacht, ebenso müssen wir uns auch vorstellen, dass **eine Fettantikörperbildung nur dann in ausgedehnter Weise zustande kommen kann, wenn sich der Fettkörper in glücklicher Mischung mit anderen spezifischen Antigenen im Körper befindet.** Diese glückliche Mischung ist offenbar in den Aufschliessungen mit organischen Säuren vorhanden.

3. Warum reagieren aber Leprakranke nur dann komplementbindend auf Nastin, wenn sie mit Nastin vorbehandelt sind? Es ist um so wichtiger, diese Frage aufzuwerfen, als aus Versuchen, die Much von Deilmann vornehmen liess, hervorgeht, dass Leute, die mit Tuberkelbazillen komplementbindend reagieren, auch in hohem Prozentsatze mit Tuberkulonastin eine Komplementbindung geben. Wir selbst fanden weiterhin, dass einige dieser Sera auch mit dem Nastin-Deycke eine Komplementbindung gaben. Es scheint uns dieses auf prinzipiell wichtige Verhältnisse bei der Lepra hinzuweisen. Wir müssen nämlich annehmen, dass bei der Lepra der Fettantikörper fehlt. Daher kommt es wahrscheinlich auch, dass der Krankheitsprozess bei der Lepra trotz der überaus geringen Giftigkeit der Leprabazillen dennoch in so unaufhaltsamer Weise vorwärtsschreitet. Der Körper ist eben nicht fähig, den für die Auflösung der Leprabazillen so notwendigen Fettantikörper zu bilden. Wird der Körper nun angeregt, durch künstliche Immunisierung den ihm fehlenden Fettantikörper zu produzieren, so wird er in bestimmten Fällen auch fähig sein, sich der Leprabazillen zu erwehren. Damit gewinnt die von Deycke



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empirisch-klinisch festgestellte Tatsache, dass von den drei Immunsubstanzen der säurefesten Bazillen bei der Lepra nur das Fett wirkt, eine bedeutungsvolle immunobiologische Stütze, durch die auch die theoretischen Bedenken, die man diesem Heilverfahren entgegenstellt, gehoben werden.

4. Da wir gezeigt haben, dass bei tuberkulose-immunen Individuen eine grosse Menge nicht nur von Tuberkelbazillenantikörpern, sondern auch von Tuberkulonastinantikörpern nachgewiesen werden kann, so ist dadurch erwiesen, dass der Körper gegenüber dem tuberkulösen Virus ganz andere Mittel zur Verfügung hat als gegenüber dem Lepravirus. Denn hier kann er die notwendigen spezifischen Fettantikörper selbsttätig in vielen Fällen hervorbringen.

Daher erklärt es sich auch, dass eine Nastineinspritzung bei tuberkulösen Individuen so ausserordentlich schlechte Resultate zeitigt, gerade im Gegensatze zu den Leprösen. Vor einer reinen Nastinbehandlung der menschlichen Tuberkulose haben schon Deycke und Much zu wiederholentlichen Malen gewarnt. Die Richtigkeit auch dieser empirisch gewonnenen Erkenntnis scheint jetzt durch diese Untersuchungen gesichert zu sein. Denn der tuberkulöse Körper verfügt schon über spezifische Fettantikörper, und führe ich ihm neue Fettkörper zu, so wird einerseits der Vorrat an vorhandenen Antikörpern aufgebraucht, andererseits das noch viel unangenehmere Symptom der Überempfindlichkeit ausgelöst.

5. Zum Schlusse muss nochmals mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, dass diese Feststellungen über Fettantikörperbildung etwas absolut Neues bedeuten und dass auf ihr weiteres Studium, zu dem sicherlich noch viel Arbeit und Mühe erforderlich sein wird, der Bekämpfungsplan der Tuberkulose zu gründen ist. Nicht, um das noch einmal zu sagen, als sollte mit dem Neutralfette allein die Tuberkulose bekämpft werden. Aber wir sehen eine gründliche Durchforschung der Fettantikörperbildung bei der Tuberkulose als die unerlässliche Vorbedingung an für eine wirklich erfolgreiche Bekämpfung dieser dem menschlichen Intellekte so aussergewöhnliche Schwierigkeiten entgegensetzenden Seuche.

D. Komplementbindungsversuche am Menschen (in Gemeinschaft mit O. Deilmann).

1. Versuche mit säurefesten Bazillen.

Deilmann hat schon an anderer Stelle[1]) über die hier zu beschreibenden Versuche berichtet. Die von ihm im Auftrage von

[1]) Zeitschr. f. Immunitätswissensch. 1911.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Much ausgeführten Untersuchungen stehen in einem ganz engen Zusammenhange mit der hier aufgerollten Frage, und deshalb würden wir die gesamte Architektonik unserer Arbeit nur stören, wenn wir hier lediglich auf die Deilmann sche Mitteilung verweisen würden. Wir wollen deshalb hier das Wesentliche aus ihr kurz resümieren und einiges weniger für ihn als für uns in Betracht Kommende folgernd ihnen hinzufügen.

Deilmann untersuchte 239 menschliche Sera, die dem Institute im Verlaufe einiger Wochen zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion zugeschickt wurden und von Patienten stammten, die an den verschiedensten Krankheiten litten, also keineswegs in irgendwelchem Zusammenhange mit Tuberkulosestudien standen. Diese Sera wurden teils gegen Tuberkuloseantigen, teils gegen die oben von uns genauer beschriebenen Antigene aus verschiedenen säurefesten Bazillen (Lepra-, Harnbazillen, Blindschleichen- und Thimotheebazillen) geprüft. Von diesen 239 Seren reagierten gegen Tuberkuloseantigen, d. h. gegen Tuberkelbazillenemulsion oder gegen Tuberkulin 118 Sera, also 50%, positiv. Auf die übrigen säurefesten Bazillen verteilten sich die Reaktionen folgendermassen:

Sera geprüft gegen	positiv	negativ	% der positiven Seren
Tuberkuloseantigen	118	—	100%
Tuberkulin	89	18	84,6%
Tuberkelbazillen-Emulsion	82	36	69,5%
Leprabazillen-Emulsion	5	10	33,3%
Harnbazillen-Emulsion	29	59	31,8%
Thimotheebazillen-Emulsion	10	73	12,0%
Blindschleichenbazillen-Emulsion	7	75	8,5%

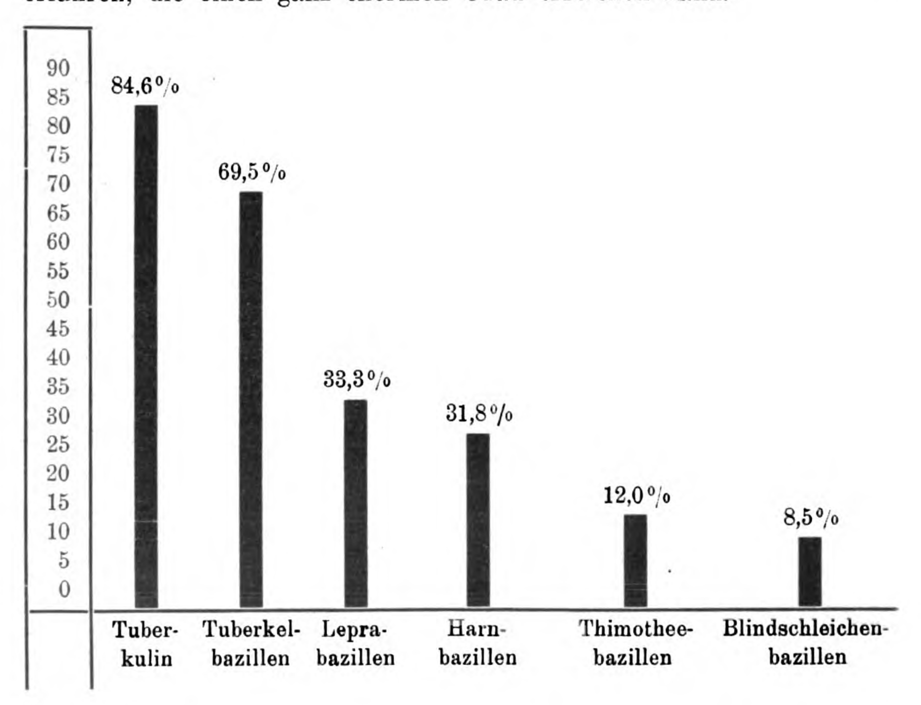
Diese Ergebnisse lassen sich vielleicht noch anschaulicher in graphischer Form darstellen, siehe nächste Seite.

Aus diesen Feststellungen ist mancherlei zu folgern:

1. Die vorhin genauer behandelte Frage der Verwandtschaft des Tuberkelbazillus mit den nichtpathogenen, saprophytischen säurefesten Bakterien wird wieder in einwandfreier Weise durch ein grösseres Material gestützt. Die Leprabazillen reagieren in diesen Versuchen bedeutend stärker als in den geschilderten Tierexperimenten. Es mag das darin seinen Grund haben, dass die untersuchten Fälle keine klinischen Zeichen von Tuberkulose hatten, also stark tuberkuloseimmunisiert waren, und der Grad dieser Tuberkuloseimmunität ist gewiss bedeutend höher als der in


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

kurzer Zeit künstlich beim Tier erzeugte, da die Menschen ja im Laufe ihres Lebens durch das immer wieder erneute Spiel der Selbstimmunisierung bei der Abwehr immer erneuter Angriffe der Tuberkelbazillen eine ausserordentliche Steigerung ihrer Tuberkuloseimmunität erfahren, die einen ganz enormen Grad erreichen kann.



Auch die Harnbazillen reagieren in diesen Fällen weit stärker als die anderen säurefesten Saprophyten. Bemerkenswert ist, dass mit den Thimotheebazillen in mehreren Fällen eine Komplementbindung erzielt werden konnte, was bei den von Much und Hoessli untersuchten Seris nicht der Fall gewesen war. Das erklärt sich sehr einfach aus der Art der untersuchten Sera. Much und Hoessli haben mit Seris von Tuberkulösen, Deilmann dagegen vornehmlich mit Seris von Tuberkuloseimmunen gearbeitet.

2. Auch die seinerzeit schon von Much und Hoessli mitgeteilte Tatsache wird bestätigt, dass die Komplementbindung mit Tuberkulin keineswegs immer paralell geht der Komplementbindung mit Tuberkelbazillen. Von 118 Seris reagierten nur 69 gegenüber beiden Antigenen positiv, also nur 58,4 % (Much und Hoessli fanden bei ihren 33 Fällen, wenn man sie auf Prozente berechnet, fast denselben Wert, nämlich 57,6 %). 19 Sera reagierten nur gegen Tuberkelbazillen und 30 nur gegen Tuber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulin. In Tabellenform stellen sich diese Verhältnisse folgendermassen dar:

Von den gegen Tuberkuloseantigen 118 positiven Seren reagierten	Sera	%
gegen Tuberkelbazillen und Tuberkulin .	69	58,4 %
nur gegen Tuberkulin	30	25,4 %
nur gegen Tuberkelbazillen . . . . , .	19	16,1 %

Diese Unterschiede müssen wir nach wie vor auf quantitative Unterschiede der spezifischen komplementbindenden Substanzen in den beiden Reagenzien zurückführen.

2. Versuche mit den einzelnen Substanzen des Tuberkelbazillus.

Ebenso wie in den Tierversuchen wurden nun auch diese spezifisch reagierenden menschlichen Sera dazu benutzt, um die verschiedenen Substanzen des Tuberkelbazillus auf ihre Beteiligung bei der Komplementbindung zu prüfen. Es handelte sich dabei um dieselben Substanzen, die wir in unseren Versuchen benutzt und deren Herstellung und Anwendungsweise wir vorhin genauer beschrieben haben. Dabei zeigte sich folgendes Ergebnis.

Von 16 untersuchten Seris reagierten gegen Tuberkulonastin 9 = 56,2 %
„ 21 „ „ „ „ Fettsäurelipoid 3 = 14,3 %
„ 14 „ „ „ „ Tuberkelbazilleneiweiss 1 = 7,1 %

Wir sehen hieraus also einesteils, dass alle drei Bestandteile des Tuberkelbazillus Antikörper erzeugen. Andernteils aber ist die Menge der erzeugten Antikörper wieder ähnlich so verteilt, wie wir das schon bei unseren Tierversuchen festgestellt haben, indem der reine Fettkörper am stärksten positiv, das Fettsäurelipoidgemisch weniger stark und das Tuberkelbazilleneiweiss am schwächsten reagiert.

Das Fettsäurelipoidgemisch und das Eiweiss geben nur bei solchen Seris eine Reaktion, die schon gegen Tuberkuloseantigen an sich sehr stark reagierten. Es steht das in völliger Übereinstimmung mit den von uns in den Tierversuchen gefundenen Verhältnissen. Dabei ist aber noch eine merkwürdige Erscheinung zu erwähnen, die wir in den Tierversuchen nicht feststellen konnten. Es zeigte sich nämlich, dass das Komplementbindungsvermögen der einzelnen Sera untereinander nicht parallel ging. So reagieren einige Sera nur gegen Tuberkulonastin, andere nur gegen das Fettsäure-

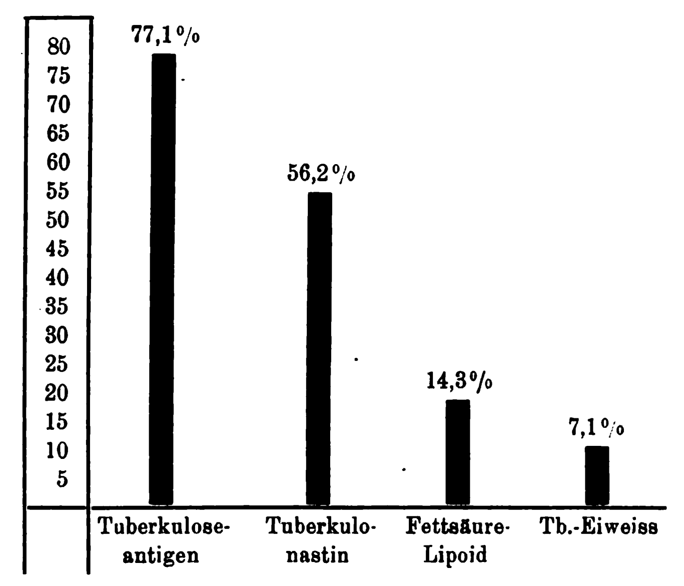

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lipoid-Gemisch. Man sollte nach unseren Tierversuchen erwarten, dass alle Sera, die gegen das Fettsäure-Lipoid-Gemisch reagieren, auch gegen das Tuberkulonastin eine positive Reaktion zeigen. Das scheint jedoch beim Menschen nicht der Fall zu sein. Doch braucht uns das nicht stutzig zu machen, denn im Tierversuche arbeiten wir ja mit ganz bestimmten, wohl charakterisierten und wägbaren Substanzen, deren Einspritzung wir genau kontrollieren. Bei der Selbstimmunisierung des Menschen dagegen haben wir überhaupt nur mit unkontrollierbaren Umständen, sozusagen mit unbekannten Grössen zu rechnen. Wir können daher nicht sagen, wodurch es dazu kommt, dass im einen Falle vor allem die Fettantikörper, im andern Falle nur die Fettsäure-Lipoid-Antikörper gebildet werden. Wissen wir doch auch beispielsweise nicht, warum im einen Falle beim Menschen nur die granuläre Form des Tuberkulosevirus gefunden wird, im andern Falle eine Unmenge von säurefesten, ziehlfärbbaren Stäbchen, ohne dass sich darum die Krankheitsbilder in beiden Fällen wesentlich zu unterscheiden brauchen. Wieviel mehr können wir also eine Antikörperbildung kontrollieren, zu deren Entstehung wir selbst nicht das mindeste beitragen?

Vor allem erscheint es ganz besonders bemerkenswert, dass in den untersuchten Fällen ein so ausserordentlich geringer Prozentsatz gegen das Tuberkelbazilleneiweiss positiv reagierte. Bedenkt man, dass es sich um tuberkuloseimmune Individuen handelt, die wahrscheinlich einen ganz enormen Grad von Tuberkuloseimmunität besitzen, und bedenkt man fernerhin, dass diese ausserordentlich zweckmässige Selbstimmunisierung selbsttätig errungen worden ist, dann muss uns die Tatsache der überwiegenden Fettantikörperproduktion als ganz besonders bedeutungsvoll erscheinen. Und wenn in den vorhergehenden Abschnitten mit fast übertriebenem Nachdrucke auf die Notwendigkeit einer genauen Erforschung dieser Fettantikörperproduktion hingewiesen wurde, so halten wir uns dazu nicht nur auf Grund vorgebildeter Ideen für berechtigt, die ja an sich die Grundlage jeder wissenschaftlichen Forschung sind, sondern wir sehen aus den eben mitgeteilten Untersuchungen, dass diese Ideen keineswegs eines Fusspunktes in der Wirklichkeit ermangeln und dadurch erst ihren eigentlichen Wert erlangen. Denn ob die von uns vorbehandelten und untersuchten Tiere wirklich eine grosse Tuberkuloseimmunität in der Praxis besitzen, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. Dass aber einige der in diesem Abschnitte untersuchten Menschen eine ausserordentliche Tuberkuloseimmunität besitzen, können wir mit Bestimmtheit sagen. Und deshalb dürfen wir die von uns vorhin geäusserte Idee erst recht nicht aus dem Auge verlieren.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn man sich die Verhältnisse in den oben geschilderten Versuchen anschaulich machen will, kann man eine graphische Darstellung heranziehen. Nur muss man sich dabei bewusst bleiben, dass die einzelnen Bestandteile nicht in gleichen Konzentrationen geprüft wurden, dass also eigentlich die Reaktion mit Tuberkulonastin noch viel höher angesetzt werden muss, als es in dieser Tabelle geschieht. Da sich aber eine Umrechnung wegen des Arbeitens mit immunobiologischen Serumsubstanzen nicht wohl ermöglicht, so geben wir die Tabelle genau so wieder, wie sie den jeweils angewandten Dosen entspricht.



Man kann nun aus dieser Tabelle eine Übereinstimmung konstruieren zwischen den Komplementbindungen mit Tuberkuloseantigen und der Summe der mit den drei einzelnen Bestandteilen erhaltenen Reaktionen. Zählt man nämlich die mit Tuberkuloseantigen, d. h. Tuberkulin und Tuberkelbazillen-Emulsion erhaltenen positiven Reaktionen zusammen, so erhält man den Mittelwert **77,1 %**. Zählt man die mit den einzelnen Tuberkelbazillensubstanzen erhaltenen Reaktionen zusammen, so erhält man als Summe den Wert von **77,6 %**.

Diese Untersuchungen bilden also eine wesentliche Stütze und Erweiterung der von uns in den vorhergehenden Abschnitten mitgeteilten Ergebnisse.

E. Schlussfolgerungen.

Selbstverständlich betrachten wir alle mit Tuberkelbazillensubstanzen erhaltenen Reaktionen nach dem früher von uns erörterten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Standpunkte als spezifisch; d. h. auf Tuberkuloseberührung hinweisend. Eine andere Frage ist es, ob die Komplementbindungsreaktion nur durch spezifische Bestandteile und nicht gleichzeitig durch einen unspezifischen Anteil hervorgerufen werden kann. Diese Frage ist nicht so einfach zu entscheiden. Much und Hoessli haben in ihrer ersten Arbeit schon versucht, sie zu beantworten. Sie kamen dabei zu dem Resultat, dass bei den von ihnen untersuchten Fällen die Komplementbindungsreaktion mit Tuberkulin bei erwachsenen Tuberkulösen in zwei verschiedenen Klassen einzuordnen ist:

1. Die positive Reaktion bei Leuten, die mit Tuberkulin vorbehandelt sind, setzt sich zusammen aus einer spezifischen und einer unspezifischen Komponente. Das konnte dadurch nachgewiesen werden, dass diese Leute gegen Tuberkulin sehr stark, gegen Pepton und Bouillon schwach reagierten.

2. Die positive Reaktion bei nicht behandelten Tuberkulösen ist lediglich auf Rechnung einer spezifischen Komponente zu setzen. Diese Patienten reagieren nur, und zwar stark auf Tuberkulin, aber nicht auf Bouillon und Pepton. Diese spezifische Kompenente nun beruht auf Stoffen, die ebenso in der Harnbazillenbouillon und Blindschleichenbouillon, wenn auch in weit geringerer Menge, vorhanden sein können.

Die von Deilmann untersuchten Sera stammen nun in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht von klinisch Tuberkulösen, und es ist daher fraglich, ob die von Much und Hoessli gegebene Einteilung auch für diese Fälle zu recht besteht. Untersuchungen hierüber konnten nicht mehr angestellt werden. Doch halten wir es für wahrscheinlich, dass es sich bei den Selbstimmunisierungen nur um rein spezifische Antikörper handelt. Dieser Ansicht neigen wir um so mehr zu, da wir in unseren Tierversuchen eine weitere Stütze für sie finden. Denn dort konnten wir durch Vorbehandlung mit reinen Tuberkelbazillensubstanzen nur eine ganz spezifische Komplementbindungsreaktion gegenüber Tuberkulin und Tuberkelbazillensubstanzen erzielen, fanden aber keinerlei Reaktion gegen Bouillon. Immerhin wäre es aber auch denkbar, dass bei den Abwehrmassregeln eines selbstimmunisierten Organismus im Körper tuberkulinähnliche Substanzen entstehen, durch die unter Umständen auch einmal eine schwache Reaktion gegen albumosenartige Substanzen (Bouillon) erhalten werden könnte.

Ob die komplementbindenden Substanzen des Tuberkulins identisch sind mit den komplementbindenden Substanzen des Tuberkelbazillus, wollen wir hier nicht entscheiden. Es wird auch hier untersucht


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden müssen, welcher Anteil an der Komplementbindung den Fett-, Fettsäure-Lipoid- und Eiweisssubstanzen zukommt, deren jede für sich eine spezifische Reaktion zu geben vermag. Das zu entscheiden muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben; insofern ihre Ausführung überhaupt von mehr als blossem akademischem Interesse sein sollte.

Noch in einer anderen Richtung können wir aus den mitgeteilten Versuchen Schlüsse ziehen. Der eine von uns (Much) hat schon öfters und erst neuerdings wieder darauf hingewiesen, dass die Anschauungen über Tuberkuloseinfektion und Tuberkuloseimmunität, die zuerst von Behring und Römer in klarer Weise ausgesprochen worden sind und sich hauptsächlich auf die klinische Tuberkulinreaktion (Überempfindlichkeitsreaktion) gründen, auch durch die anderen Antikörperreaktionen eine bedeutende Stütze mehr erhalten. Auch in den von Deilmann untersuchten 239 Fällen reagierten ja 118 = **50%** auf Tuberkuloseantigen mit Hilfe der Komplementbindungsmethode positiv. Diese 118 positiv reagierenden Fälle verteilen sich, was klinische Tuberkulose und biologische Tuberkuloseimmunität betrifft, folgendermassen:

Von 118 Seren stammen
- **11** „ von klinisch Tuberkulösen
- **107** „ „ klinisch nicht Tuberkulösen.

Von diesen wiederum
- 12 Seren aus tuberkulosebelasteten Familien
- 5 „ mit geprüfter positiver Tuberkulinreaktion.

Es geht also auch hieraus wieder mit Deutlichkeit hervor, dass die Komplementbindungsreaktion ebensowenig wie die anderen Tuberkulinreaktionen nur bei klinisch tuberkulösen Individuen vorkommt, sondern in gleicher Weise bei klinisch Tuberkulosefreien. In Analogie mit den aus der Überempfindlichkeitsreaktion sich ergebenden Schlussfolgerungen müssen wir auch aus diesen Versuchen den Schluss ziehen, dass derartige Leute, die eine positive Komplementbindungsreaktion zeigen, wohl mit dem Tuberkulosevirus irgendwann einmal in Berührung gekommen sind, sich aber wahrscheinlich im Besitze einer Tuberkuloseimmunität befinden. Wenn dabei die Komplementbindungsreaktion nicht einen ebenso hohen Prozentsatz von positiven Reaktionen gibt wie die Überempfindlichkeitsreaktion, so hat das vor allem darin seinen Grund, dass im Tuberkuloseimmunserum ausserordentlich viele hammelblutkörperchenlösende Substanzen vorhanden sind, die eine positive Reaktion unter Umständen leicht verdecken können. Diese hammelblutkörperchenlösenden Substanzen kann man

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach einer von Holmgren im hiesigen Institute ausgearbeiteten Methode dadurch einigermassen eliminieren, dass man das Serum vorher mit Hammelblutkörperchen behandelt. Ebenso wie man bei der Syphilis mit einer ähnlichen Behandlung des Serums in manchen Fällen eine verfeinerte Komplementbindungsreaktion erhält, so kann man auch bei der Tuberkulose durch eine derartige Absättigung auch die Zahl der mit Tuberkuloseantigen positiv reagierenden Sera auf eine Höhe bringen, die von den Resultaten der Überempfindlichkeitsreaktion nicht so sehr verschieden ist.

Mag man nun über die Bedeutung des Antikörpers, wie er sich teils in der Überempfindlichkeitsreaktion, teils in der Komplementbindungsreaktion darstellt, denken wie man will, jedenfalls ist die Tatsache nicht aus der Welt zu leugnen, dass wir diesem gleichzeitig bakteriziden Antikörper bei der Vernichtung der Bakterien eine bedeutende Rolle zuschreiben müssen. Ob er die einzige Rolle dabei spielt, das erscheint uns allerdings zweifelhaft, doch wollen wir in diesem Zusammenhang darauf nicht weiter eingehen und nur auf das verweisen, was Much in seinem Lehrbuche der Immunitätswissenschaft S. 44—88 näher ausführt. Vielleicht liegt die Sache auch so, dass der Antikörper nicht als solcher wirkt, sondern dass zu seiner Wirkung immer zwei Komponenten nötig sind: erstens er selbst, als das Schwert, das geführt werden muss, und zweitens ein empfindlicher und regulierender Apparat, d. i. der Arm, der das Schwert führt. Ist der Arm nicht fähig, das Schwert zu führen, dann nützt auch das Schwert nichts. Bei dieser Betrachtungsweise kann es auch nicht wundernehmen, dass wir dieselbe Antikörperart oft in denselben Mengen sowohl bei tuberkulösen wie bei tuberkuloseimmunen Individuen finden. In dem ersten Falle kann eben der Körper überhaupt keinen oder nur einen mangelhaften Gebrauch von den Antikörpern machen.

Jedenfalls ist der Nachweis des antimikrobiellen Antikörpers, wie er sich in der Komplementbindungsreaktion darstellt, eine ausserordentliche Stütze für die moderne Ansicht von der Selbstimmunisierung des Menschen gegenüber der Tuberkulose, zumal man mit geeigneten Methoden in einer grossen Anzahl von Fällen diesen Antikörpernachweis führen kann.

Dass man sich nun nicht mit dieser Feststellung begnügen darf, sondern dass man weiter suchen muss, bei der Kompliziertheit des Tuberkuloseantikörpers die Substanz zu finden und dem Körper zuzuführen, gegen die noch nicht genügende Antikörper gebildet sind, wird eine weitere Aufgabe für die Tuberkuloseforschung sein müssen.

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Dieser Ausblick gibt zugleich eine Erweiterung dessen, was schon oben erwähnt wurde. Vor allem scheint es wichtig, die Entstehung und Erzeugung des tuberkulösen Fettantikörpers zu studieren. Und als zweiter Punkt eines Programmes kommt folgendes in Betracht: Man muss danach suchen, bei dem einzelnen tuberkulösen Individuum nicht nur die Antikörpermenge als solche festzustellen, sondern man muss sehen, gegen welche von den drei in Betracht kommenden reaktiven Stoffen der Körper über Antikörper verfügt und muss im Einzelfalle ganz verschieden versuchen, den fehlenden Antikörper (sei es gegen Eiweiss, gegen Fett oder gegen Fettsäure-Lipoid) dem Körper in schon vorgebildeter Form zuzuführen oder seine Bildung im Organismus selbst durch geeignete Massnahmen (Vakzinetherapie) zu veranlassen. Eine wahllose Zuführung aller drei reaktiven Körper wird dem Organismus oft mehr schaden als nützen. So ergibt sich aus diesen Feststellungen und Überlegungen ein ganz neues Programm der Tuberkulose-Vakzinetherapie. Sollte neben den drei reaktiven Substanzen auch noch eine spezifische Giftsubstanz eine Rolle spielen, so muss auch diese bei dem Programm besonders berücksichtigt werden.

F. Lepra.

Die folgenden Versuche sind zum Teile gemeinschaftlich mit Dr. Wills ausgeführt, der an anderer Stelle darüber ausführlich berichten wird.

Da es sich bei den Versuchen von Much und Hoessli gezeigt hatte, dass Tiere, die mit nichtpathogenen fettführenden Bazillen vorbehandelt waren, auch gegen Tuberkelbazillen Antikörper bildeten, so musste nun auch untersucht werden, ob Menschen, die mit Leprabazillen infiziert sind, Antikörper gegen Tuberkelbazillenstoffe in ihrem Blute bilden. Bei den Versuchen von Much und Hoessli waren die Tiere vorbehandelt mit Harn- und Blindschleichenbazillen, also mit für den Menschen unschädlichen Mikrobien. Und so musste es interessieren zu erfahren, inwieweit Leprabazillen, die ja ausser den Tuberkelbazillen die einzige menschenpathogene Art der säurefesten Bakterien darstellen, teils mit den Tuberkelbazillen und ihren Substanzen, teils mit den anderen säurefesten Bakterien gemeinsame oder verwandte Stoffe hervorzubringen vermögen. Wir prüften daher 11 Leprasera in ähnlicher Versuchsanordnung, wie wir es im vorigen Kapitel beschrieben haben, und wir wollen auch über diese Versuche in ähnlicher Reihenfolge wie vorhin berichten.



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7 dieser Lepraseren stammten von Patienten, die dauernd behandelt waren und bei denen die Lepra teils in Heilung übergegangen war, teils keine weiteren Fortschritte gemacht hatte. Die ersten 6 Fälle sind ausschliesslich mit Chaulmoograöl innerlich (per os und per klysma) und subkutan in grossen Dosen behandelt worden, der Fall 11 war kurze Zeit mit Nastin behandelt. Über die Fälle 7—10 fehlen uns nähere klinische Daten; die Sera verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Lie in Bergen (Norwegen) und des Herrn Prof. Unna.

Die klinischen Daten sind kurz die folgenden:

Fall 1: Starke Leprome, meist Rezidive, geringe Anästhesien.

Fall 2: Lepra maculosa anaesthetica,

Fall 3: Iritis leprosa. Leontiasis. Maculae.

Fall 4: Lepra maculosa. Anästhesien.

Fall 5: Früher Leprome, jetzt nur noch wenige sichtbare Zeichen von Lepra. Fast ausgeheilt.

Fall 6: Leprome und Maculae.

Fall 7: Lepra tuberosa.

Fall 8: Lepra tuberosa.

Fall 9: Lepra tuberosa.

Fall 10: Lepra tuberosa.

Fall 11: Lepra tuberosa.

1. Prüfung der Lepraseren gegen die säurefesten Bakterien.

Die Sera wurden zuerst gegen Emulsionen verschiedener säurefester Bakterien geprüft, in der gleichen Weise, wie wir es für die Tuberkuloseimmunseren im vorigen Kapitel beschrieben haben. Und zwar benutzen wir:

1. Menschentuberkelbazillen.
2. Rindertuberkelbazillen.
3. Leprabazillen.
4. Harnbazillen.
5. Blindschleichenbazillen.
6. Thimotheebazillen.

Zur Kontrolle wurden noch Staphylo- und Streptokokkenemulsionen herangezogen; gegen sie war die Reaktion negativ.

Die Reaktionen gegenüber Rinder- und Menschentuberkelbazillen waren konform. Mit den Seris 1 und 10 konnten nicht alle Reaktionen angestellt werden, da nicht genügend Serum vorhanden war. Serum 1 reagierte gegen Tuberkel- und Leprabazillen gleich stark, ebenso Serum 10. Alles übrige ist aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lepra-Serum	Rinder-tuberkel-bazillen	Menschen-tuberkel-bazillen	Lepra-bazillen	Harn-bazillen	Blind-schleichen-bazillen	Thimo-thee-bazillen
1	+++	+++	+++			
2	+++	+++	+	+++	++	+++
3	+++	+++	+++	+++	+++	+++
4	+0[1])	+0[1])	0	+0[1])	0	+0
5	+++	+++	0	+++	0	+++
6	+0[1])	+	0	+0	0	+
7	0	+0	0	+0	0	+0
8	+++	+++	+++	++	++	+
9	0	0	0	0	0	0
10	+++	+++	+++			
11	+++	+++	+++	+++	(+)	+0

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass in allen Fällen, in denen eine starke Reaktion mit Leprabazillen vorhanden ist, auch eine solche mit Tuberkelbazillen zu verzeichnen ist, was ja auch schon von anderer Seite gefunden wurde. Was aber bemerkenswerter ist, ist dass auch in einigen Fällen, in denen gegen Leprabazillen keine Reaktion eingetreten ist, die Reaktion gegen Tuberkelbazillen trotzdem positiv ist, wie in Fall 4 und 6, in Fall 5 sogar stark positiv.

Diese Resultate können nach ihrem absoluten Werte natürlich nicht verglichen werden, da, wie wir schon in einem früheren Abschnitte betont haben, die Leprabazillen nicht wie die anderen säurefesten Bakterien aus einer Reinkultur gewonnen werden konnten, sondern aus Lepraknoten mit Hilfe des Antiforminverfahrens isoliert werden mussten, und da zweitens die Konzentration der so gewonnenen Leprabazillen-Emulsion ihrer starken Selbsthemmung wegen schwächer gewählt werden musste als bei den übrigen säurefesten Bakterien.

Auch die Reaktionen gegen Harnbazillen waren zum Teil sehr stark; ebenso die gegen Thimotheebazillen.

Fall 7 und 9 reagierten negativ gegenüber allen Reagenzien. Auch Fall 6 reagierte sehr schwach.

Um uns nun eine bessere Übersicht über die quantitativen Verhältnisse zu bilden, untersuchten wir zwei Sera in fallenden Mengen gegen die einzelnen Bakterien, und zwar Serum 3 und 5. Wir wählten diese beiden Sera sozusagen als Extreme, denn Serum 3 hatte stark gegen Leprabazillen und Tuberkelbazillen reagiert, während Serum 5 gar nicht gegen Leprabazillen, sondern nur gegen Tuberkel-

[1]) +0 = nach 1 Stunde +, nach 24 Stunden gelöst (0).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillen reagiert hatte. Das Resultat der quantitativen Auswertung ist in der folgenden Tabelle niedergelegt:

Lepra-serum III	Lepra-bazillen	Rinder-tuberkel-bazillen	Menschen-tuberkel-bazillen	Harn-bazillen	Thimothee-bazillen	Blind-schleichen-bazillen
0,2 ccm	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,15 „	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,1 „	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,075 „	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,05 „	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0,025 „	+++	+++	+++	+++	+	+
0,01 „	+++	++	+	+ 0	0	0
Lepra-serum V						
0,2 ccm	0	+++	+++	+++	+++	0
0,15 „	0	+++	+++	+++	+++	0
0,1 „	0	+++	+++	+++	+++	0
0,075 „	0	+++	+++	+++	+++	0
0,05 „	0	+++	+++	+++	++	0
0,025 „	0	+++	+++	++	+ 0	0
0,01 „	0	0	+	(+)	0	0

Das Serum 3 reagiert demnach am stärksten mit Leprabazillen, fast ebenso stark aber mit Tuberkelbazillen und Harnbazillen. Etwas schwächer ist die Reaktion gegen Blindschleichen- und Thimotheebazillen, aber auch sie ist im ganzen betrachtet doch noch recht hoch.

Das Serum 5 reagiert gegen Leprabazillen überhaupt nicht, gegen Tuberkelbazillen dagegen in sehr hohem Grade, ebenso hoch wie das Serum 3. Fast ebenso stark wie gegen Tuberkelbazillen ist die Reaktion auch gegen Harnbazillen; schon schwächer die gegen Thimotheebazillen und absolut negativ die gegen Blindschleichenbazillen.

Aus dem Verhalten des Serum 3 könnte man nun sehr schöne Schlüsse ziehen auf die verwandtschaftlichen Beziehungen aller dieser Bakterien untereinander. Diese Schlüsse werden aber durch das merkwürdige Verhalten des Serum 5 sehr erschwert. Wir können aber auch die Reaktionen des Serum 5 im spezifischem Sinne verwerten, wenn wir uns daran erinnern, dass das Lepraantigen so sehr viel schwächer war als alle anderen säurefesten Bakterienantigene. Während offenbar im Serum 3 sehr viele Leprabazillenantikörper vorhanden

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, so dass mit der schwach konzentrierten Leprabazillenemulsion noch eine Reaktion erzielt werden kann, ist das bei Serum 5 nicht der Fall. Trotzdem ist aber auch bei diesem Serum die Reaktion gegenüber dem viel konzentrierteren Tuberkel- und Harnbazillenantigen positiv. Allerdings könnte dieses Verhalten des Serum 5 auch auf eine frühere Tuberkuloseberührung hindeuten, obwohl klinische Daten dafür fehlen. Es handelt sich um einen älteren Mann mit einigen Hautlepromen, die durch Kaustik entfernt worden waren. Wollen wir also sicher gehen in unseren Schlussfolgerungen, so werden wir mehr die anderen Fälle, vornehmlich den Fall 3 berücksichtigen; und dabei haben wir dem, was wir schon bei der Schilderung unserer Tuberkuloseversuche über die Verwandtschaft der säurefesten Bakterien festgestellt haben, nichts hinzuzufügen.

Dieselben Sera haben wir auch gegen Tuberkulin und gegen die Bouillonkulturfiltrate der säurefesten Bakterien geprüft sowie zur Kontrolle auch gegen gewöhnliche sterile Bouillon.

Lepraserum	Tuberkulin	Harnbazillen-bouillon	Blindschleichen-bazillenbouillon	Bouillon
2	+++	+++	+	—
4	+++	0	0	0
5	+++	++	0	—
6	+++	++	+	0
7	+ 0	+	Spur	0
9	+ 0	+	0	0
11	++	0	0	0

Wir sehen aus der Tabelle, dass die Blindschleichenbazillenbouillon fast ebensowenig Komplementbindung gibt wie die gewöhnliche Bouillon. Die Reaktion mit Harnbazillenbouillon ist in den meisten Fällen (4, 5, 6, 11) schwächer als die mit Tuberkulin.

Das Auftreten einer Komplementbindungsreaktion mit Tuberkulin bei Lepraseren ist ja bereits von anderen Arbeiten her bekannt (Platineau und Dianielopolu, Frugoni und Pisani, Kleinschmidt u. a.). Wir führen es aber nicht auf eine unspezifische Bindung zurück, wie von verschiedenen Seiten geschehen ist, sondern möchten auch diese Reaktion als spezifisch betrachtet wissen. Wir können allerdings durch den Umstand, dass die Mehrzahl dieser



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten auch die Wassermannsche Reaktion stark positiv geben, in dieser Ansicht irre gemacht werden, denn bei der Wassermannschen Reaktion handelt es sich ja um eine Reaktion der Serumstoffe gegen gewisse Lipoidkörper des Organextraktes, und ähnliche lipoide Stoffe könnten ja auch in dem Tuberkulin enthalten sein[1]).

Dieser Ansicht muss indessen gerade auf Grund unserer Versuche widersprochen werden. Wir müssen zu dem Zwecke eben die ganze Versuchs*reihe* und nicht den einzelnen Versuch allein betrachten. Immer finden wir ungefähres Übereinstimmen zwischen Tuberkelbazillen- und Tuberkulinreaktion. Und diese Tuberkelbazillenreaktion als unspezifisch zu betrachten, erlauben uns dieselben Gründe nicht, die wir schon im vorigen Kapitel näher dargelegt haben. Warum geben denn sonst die Blindschleichentuberkelbazillen, die doch dieselbe Menge Fett- und Eiweisssubstanzen enthalten, nicht dieselbe Reaktion wie Säugetiertuberkelbazillen? Und woher kommt es, dass sich das Tuberkulin so sehr von der Harnbazillenbouillon und noch mehr von der Blindschleichentuberkelbazillenbouillon gegenüber den Lepraseren unterscheidet? Wir müssen also auch hier unseren Standpunkt beibehalten, und die Reaktionen gegen die Tuberkelbazillen und die anderen säurefesten Bakterien als *Verwandtschaftsreaktionen* auffassen.

Dass daneben auch eine unspezifische Komponente im Sinne der Wassermannschen Reaktion vorkommt, hat mit diesen Feststellungen nichts zu tun. Allerdings erschwert der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion, den auch wir bei 6 von 9 geprüften Seris feststellen konnten, das Verständnis. Und wir würden auch niemals von diesen Lepraversuchen ausgegangen sein, wenn wir unsere Ansicht hätten einwandfrei vor uns selbst begründen sollen. Wir müssen vielmehr diese Lepraversuche in Zusammenhang bringen mit unseren ganz eindeutigen Tuberkuloseversuchen, dann wird es nicht schwer fallen, auch aus ihnen die richtigen Schlussfolgerungen zu ziehen.

Erinnern wir uns zum Schlusse noch an die überzeugenden Tierversuche, in denen nach Einspritzung von *Harnbazillen* nicht nur eine Reaktion gegen Harnbazillen, sondern ebenso auch gegen *Tuberkelbazillen* und *Tuberkulin* erzeugt werden konnte und

---

[1]) Die Wassermannsche Reaktion war in unseren Fällen bei den Lepraseren 2, 3, 4, 5, 8, 11 positiv, dagegen *bei den Seren 6, 7, 9 negativ. Dabei reagierten diese Wassermann-negativen Sera positiv gegen Tuberkulin und Harnbazillenbouillon*, Serum 6 sogar stark positiv. Schon aus diesem Grunde kann zwischen der unspezifischen Wassermannschen Reaktion und der Reaktion gegen spezifische, d. h. säurefeste Antigene bei Lepraseren keinerlei Zusammenhang bestehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in denen von einer unspezifischen Bouillonreaktion oder gar von einer Reaktion im Sinne der Wassermannschen Reaktion gar keine Rede sein konnte.

Erst in diesem grossen Zusammenhange gewinnen diese Feststellungen bei der Lepra ihren Wert. Denn wenn wir sehen, dass die tuberkuloseinfizierten oder — immunisierten Individuen auch mit den Leprabazillen eine Verwandtschaftsreaktion geben, so wird es uns nicht wundernehmen, dass auch umgekehrt leprainfizierte Individuen, soweit sie über Immunkörper verfügen, diese nicht nur gegen Leprabazillen, sondern auch gegen Tuberkelbazillen und andere säurefeste Bakterien besitzen.

2. Prüfung der Lepraseren gegen die einzelnen Substanzen der Tuberkelbazillen.

Noch genauer konnten wir uns über diese Verhältnisse Rechenschaft geben, als wir wiederum die einzelnen Tuberkelbazillensubstanzen, ähnlich wie im vorigen Kapitel, gegen einige der Lepra-Seren prüften.

Lepraserum	Tuberkulin 1 : 25	Tb.-Fettsäure-Lipoid 1 : 3000	Tuberkulo-nastin 1 : 5000	Tb.-Eiweiss 1 : 2500
2	+++	+++	+ 0	0
3	+++	+++	+++	++
4	+++	0	0	0
5	+++	+++	0	0
6	+++	++	0	0
7	+ 0	+ 0	0	0
8	+++	+++	+	+
9	+ 0	0	0	0
11	++	+++	0	+ 0

10 Sera wurden also gegen den Fettsäurelipoidbestandteil der Tuberkelbazillen geprüft mit dem Erfolge, dass 6 dieser Seren stark positiv und nur 2 negativ reagierten. Gegen Tuberkulonastin reagierte nur 1 Serum stark und 2 Sera schwach positiv. Gegen das Tuberkelbazilleneiweiss reagierte ein Serum stark und eins schwach positiv.

Bei der quantitativen Auswertung der Sera 3 und 5 ergeben sich ähnliche Verhältnisse, wie sie sich schon aus den eben angeführten Feststellungen ablesen lassen. Wir fanden, dass auch hier die Reaktion gegen Fettsäure-Lipoid bedeutend stärker war als gegen Tuber-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulonastin. In der Tabelle ist nur Serum 3 angeführt, da Serum 5 gegen Tuberkulonastin und Tuberkelbazilleneiweiss negativ reagierte und eine positive Reaktion gegen Fettsäure-Lipoid nur bei Verwendung von 0,2 ccm Serum erzielt werden konnte, nicht mehr mit 0,15 ccm und weniger. Dafür zeigt Serum 3 eine sehr anschauliche quantitative Abstufung in der Stärke der Reaktionen gegenüber den drei Tuberkelbazillensubstanzen:

Lepraserum 3	Tuberkulin	Fettsäure-Lipoid	Tuberkulo-nastin	Tb.-Eiweiss
0,2	+++	+++	+++	++
0,15	+++	+++	+	0
0,1	+++	+++	0	0
0,075	+++	+	0	0
0,05	+++	+ 0	0	0
0,025	++	0	0	0
0,01	0	0	0	0

Wir haben hier also ganz andere Verhältnisse als bei den Tuberkuloseversuchen. Wir sehen, dass dort die tuberkuloseimmunisierten Individuen sehr stark gegen Tuberkulonastin und viel weniger stark gegen Fettsäure-Lipoid reagierten. Auch Kleinschmidt hat bei seinen Untersuchungen tuberkulöser Individuen einen sehr hohen Prozentsatz positiver Tuberkulonastinreaktionen gefunden. Wie die Verhältnisse bei sehr schwer tuberkulösen Individuen liegen, darüber müssen wir uns erst durch weitere Untersuchungen Aufschluss verschaffen. Vielleicht findet auch dabei ein Aussetzen der Fettantikörperbildung ebenso wie bei der Lepra statt, während die Fettsäureantikörperbildung vorhanden ist.

Wir müssen die Antikörperbildung gegen ein reines Neutralfett als eines der wichtigsten Momente in der Bekämpfung der durch säurefeste Bakterien hervorgerufenen Krankheiten betrachten. Und so war es sicherlich ein glücklicher Griff, als Deycke ein dem Leprabazillenneutralfett verwandtes Fett aus einem säurefesten Saprophyten in die Lepratherapie einführte. Er hätte statt des aus der Streptothrix leproides gewonnenen Nastins sicherlich mit ebenso gutem Erfolge das Neutralfett aus den Thimothee- oder Harnbazillen benutzen können, da, wie sich in unseren Versuchen gezeigt hat, ja zum mindesten die Harnbazillen in einem sehr nahen verwandtschaftlichen Verhältnisse zum Leprabazillus stehen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dieser Betrachtung heraus erklärt es sich auch, dass zweifellos mit dem Chaulmoograöl in manchen Fällen Besserungen des leprösen Prozesses zu erzielen sind. Auch das Chaulmoograöl ist ja ein reines Fett und seine Zuführung hat gleichfalls die Bildung eines spezifischen Antikörpers zur Folge, wie Kleinschmidt nachgewiesen hat. Man kann sich seine Wirkung auf den leprösen Prozess so erklären, dass dadurch in manchen Fällen die so wichtige Fettantikörperbildung erzeugt wird, die sich dann auch zum Teil gegen die Fette des Leprabazillus erstreckt, wenn man nicht annehmen will, dass in dem Chaulmoograöl schon einige Bestandteile des Leprabazillenfettes enthalten sind. Aber auch dann würde es sich immer nur um eine Teilwirkung handeln.

Wir haben nun auch, da einige der Patienten mit Chaulmoograöl behandelt wurden, ihr Blut auf Antikörper gegen Chaulmoograöl untersucht und in zwei Fällen eine positive, wenn auch nur schwach positive Reaktion gefunden.

Gegen das Nastin-Deycke wurde das Serum II geprüft, da dieser Fall kurze Zeit vorher mit Nastin behandelt worden war. Dieses Serum hatte, wie wir gesehen haben, gegen Tuberkulonastin 1:5000 negativ reagiert. Gegen Nastin reagierte es in der Verdünnung 1:1250 ebenfalls negativ, 1:750 dagegen positiv. Der Prozess der Fettantikörperbildung war demnach auch in diesem Falle schon eingeleitet. Die Übereinstimmung von Tuberkulonastin und Nastin konnte hierbei nicht wie in den Tierversuchen demonstriert werden, weil das Tuberkulonastin wegen seines hohen Selbsthemmungsvermögens in stärkeren Konzentrationen als 1:5000 nicht geprüft werden konnte.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Lepra und Tuberkulose auch wieder auf den Fettbestandteil zurückführen. Ob eine reine Neutralfetttherapie der Lepra in allen Fällen das richtige ist, oder ob nicht auch hier ein ähnliches Programm aufgestellt werden muss, wie es aus unseren Versuchen bei der Tuberkulose abzuleiten ist, das sei zur weiteren Diskussion gestellt. Es gibt ja sicherlich viele Fälle, die auf Nastin ausserordentlich gut reagieren. Aber ebenso gibt es Fälle, bei denen das Nastin vollkommen wirkungslos ist. Man sollte darum auch hier einmal versuchen, mit Hilfe der serologischen Methoden festzustellen, ob in diesen refraktären Fällen nicht ein anderer Antikörper fehlt. Es scheint allerdings nach unseren Versuchen, dass der Fettsäure-Lipoidantikörper auch ohne spezifische Behandlung in manchen Fällen gebildet wird. Dadurch wird natürlich die Beeinflussung des leprösen Prozesses wesentlich erleichtert. Nun kann man sich aber

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

sehr wohl vorstellen, dass gerade die gegen Nastin refraktären Fälle derart sind, dass sie wohl einen Neutralfettantikörper, aber nicht auch den sonst auf natürlichem Wege entstehenden Fettsäurelipoidantikörper bilden. Man müsste also in solchen Fällen versuchen, auf künstlichem, spezifischem Wege die Bildung dieses Antikörpers auszulösen.

Wir möchten sogar glauben, dass eine Vakzinetherapie der Lepra nach ähnlichen Grundsätzen einstweilen noch mehr Aussichten bietet als eine Vakzinetherapie der Tuberkulose. Denn ein wesentlicher Faktor fällt bei der Lepra weg: das spezifische Gift. Wenn es überhaupt ein spezifisches Lepragift gibt, so ist es jedenfalls in derart geringer Menge vorhanden, dass eine besondere Unschädlichmachung gar nicht erst nötig ist. Ganz im Gegensatze zur Tuberkulose, wo wohl neben dem Eiweiss- und Fettbestandteile noch ein starkes Tuberkelbazillengift angenommen werden muss.

Auf empirischem Wege ist schon festgestellt worden, dass durch eine spezifische Neutralfetttherapie der Lepra zum Teil ganz glänzende Erfolge erzielt werden können. Es wird jetzt die Aufgabe sein, durch die serologischen Methoden die Wege einer solchen Behandlung sicher zu kennzeichnen und der empirischen Forschung dort nachzuhelfen, wo sie, beschränkt in ihrer Arbeitsmethode, nicht weiter kann.

3. Der opsonische Index bei der Lepra.

Als Ergänzung der Komplementbindungsversuche haben wir noch schliesslich den opsonischen Index durch Herrn Dr. Wills bestimmen lassen. Und zwar prüften wir 9 Leprasera und 2 Tuberkelosesera gegen Tuberkelbazillen, Leprabazillen, Harnbazillen, Blindschleichentuberkelbazillen und Thimotheebazillen nach der im hiesigen Institute üblichen und schon an verschiedenen Orten wiederholt veröffentlichten Methode.

Die Phagozytose der Harnbazillen war ausserordentlich gering. Sie konnte mit der Ziehlfärbung überhaupt nicht nachgewiesen werden. Erst unter Zuhilfenahme der Gramfärbung konnte gezeigt werden, dass wenige nur gramfärbbare Bazillen in die Leukozyten aufgenommen waren. Der opsonische Index selbst war mässig erniedrigt, er schwankte zwischen 0,41 und 0,79 und betrug im Mittel 0,64. Ein Unterschied im Verhalten der Tuberkuloseseren gegenüber den Lepraseren war nicht vorhanden.

Der opsonische Index gegen Blindschleichenbazillen war im wesentlichen an der unteren Grenze des Normalen (0,7—0,8), in einzelnen Fällen ging er etwas tiefer (bis 0,56). Das gleiche gilt für

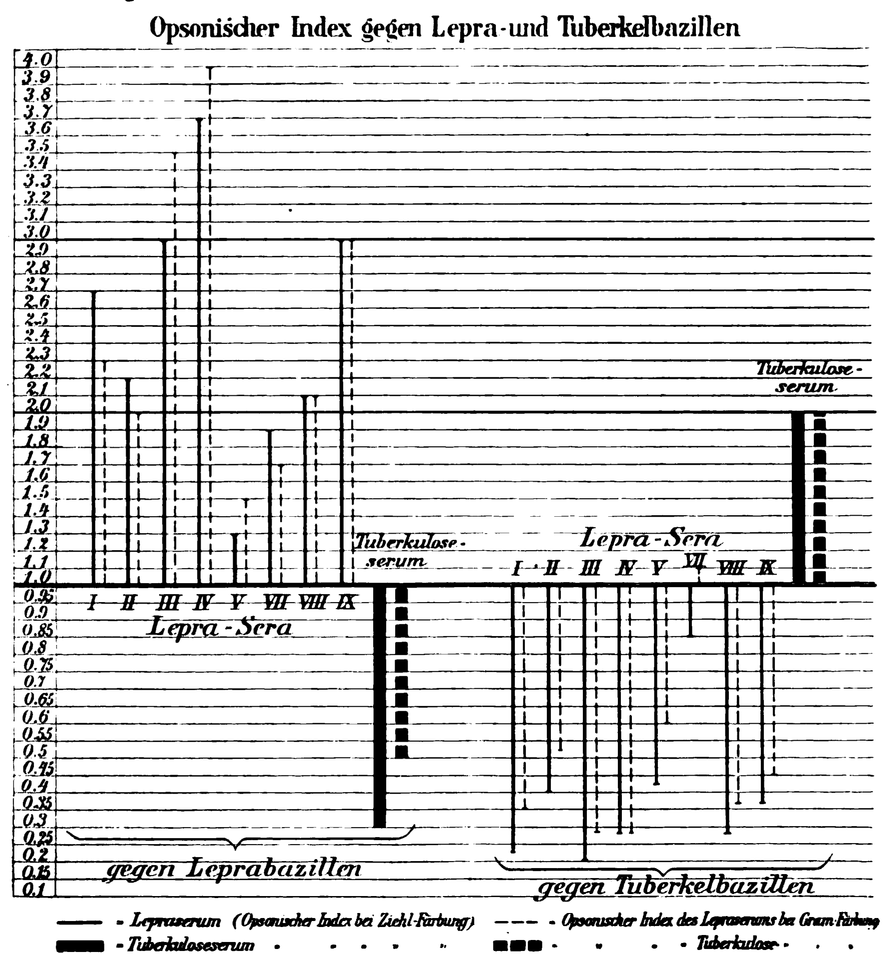


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Thimotheebazillen (0,6— 0,8). Dabei verhielten sich Lepra- und Tuberkulosesera völlig übereinstimmend.

Gegen Lepra- und Tuberkelbazillen dagegen war der opsonische Index auffallend verändert, und zwar zeigten Lepra- und Tuberkulosesera ein völlig reziprokes Verhalten. So zeigten die Leprasera einen sehr hohen Index gegen Leprabazillen, dagegen einen stark verminderten Index gegen Tuberkelbazillen, während umgekehrt das eine Tuberkuloseserum einen erhöhten Index gegen Tuberkelbazillen und einen erniedrigten Index gegen Leprabazillen zeigte (das andere verhielt sich annähernd normal). Alles nähere geht aus der beigefügten Zeichnung hervor.

Opsonischer Index gegen Lepra-und Tuberkelbazillen



Das reziproke Verhalten der Tuberkulose- und Lepraseren gegenüber Tuberkel- und Leprabazillen ist ein sehr eigenartiges Phänomen,




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit dessen hypothetischer Erklärung wir uns an dieser Stelle nicht aufhalten wollen. Wir müssen uns nur daran erinnern, dass nicht nur der erhöhte opsonische Index ein Zeichen für spezifische Beeinflussung des Organismus ist, sondern dass auch ebenso der erniedrigte opsonische Index denselben Wert einer spezifischen Reaktion hat. Ein Kranker, der beispielsweise gegen Typhusbazillen mit erniedrigtem opsonischen Index reagiert, bietet für die Diagnose dieselbe Sicherheit wie ein Kranker, der mit erhöhtem Index reagiert. In beiden Fällen schliessen wir auf eine spezifische Beeinflussung des Körpers durch den Typhusbazillus. Wenn wir uns das vergegenwärtigen, so können wir auch diese Versuche trotz ihres anfangs paradoxen Aussehens für die Verwandtschaft beider Bakterienarten heranziehen. Wir sehen eben, dass Leprasera nicht nur gegen Leprabazillen sondern auch gegen Tuberkelbazillen spezifisch reagieren und umgekehrt. — Freilich in einem reziproken Verhältnisse, dessen spezieller Grund noch unaufgeklärt bleibt.

Wenn wir auch diesen Versuchen keinen übertrieben grossen Wert beimessen, so haben wir sie doch wegen der immerhin eigenartigen Resultate an dieser Stelle mitgeteilt.

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

III.

Die Auflösung von Tuberkelbazillen nach Deycke und Much.

Von

Erich Leschke.

I. Frühere Methoden der Tuberkelbazillenauflösung.

Die Erforschung des Tuberkuloseproblemes hat eine wesentliche Förderung dadurch erhalten, dass es Deycke und Much im Jahre 1908 gelang, Tuberkelbazillen aufzulösen. Sie gingen dabei aus von der Beobachtung, dass ein in Gehirnemulsion eingesäter Tuberkelbazillenstamm seine Säurefestigkeit verlor und allmählich aufgelöst wurde. Es musste hieraus geschlossen werden, dass die Gehirnemulsion tuberkelbazillenauflösende Stoffe enthält, und in der Tat liess sich nachweisen, dass ganz bestimmte, chemisch wohl charakterisierte Stoffe, deren Vorkommen in der Substanz des Zentralnervensystems seit langem bekannt ist, nämlich das Lezithin, Neurin und Cholin, die merkwürdige Eigenschaft besitzen, Tuberkelbazillen in vitro aufzulösen.

1. Besonders die Auflösung mit Neurin geht so rasch von statten (bei 56° innerhalb ½—1 Stunde), dass man sie mit der grössten Leichtigkeit jederzeit demonstrieren kann. Es gelingt dabei, 1 Teil Tuberkelbazillen in 2 Teilen 25% Neurin vollständig aufzulösen. Die Auflösung stellt eine hellbraune Flüssigkeit dar, aus der nach längerem Stehen ein ganz geringer Bodensatz von Skelettsubstanzen ausfällt, die jedoch keinerlei geformte Elemente mehr enthalten.

Da das Neurin eine starke Base ist, lag es nahe, andere Basen gleichfalls auf ihre tuberkelbazillenlösenden Eigenschaften zu prüfen.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Tat konnten Deycke und Much[1]) nachweisen, dass alle von ihnen untersuchten quaternären Ammoniumbasen die gleiche bakteriolytische Wirkung Tuberkelbazillen gegenüber besitzen wie Neurin und Cholin. Dabei erwies sich das Tetramethylammoniumhydroxyd fast noch stärker wirksam als das Neurin. Ferner zeigte es sich, dass nicht nur diese organischen Basen imstande sind, Tuberkelbazillen aufzulösen, sondern dass auch gleichstarke Lösungen fixer Alkalien diese Wirkung besitzen. Dabei traten jedoch erhebliche graduelle Unterschiede zutage, die es wahrscheinlich machen, dass die Basizität allein nicht ausreicht, um die ganz enorme bakterienauflösende Wirkung der organischen Ammoniumbasen, vor allem des Neurins, zu erklären.

Leider werden die spezifischen reaktiven Substanzen des Tuberkelbazillus durch diese starken Basen zu sehr angegriffen, um für immunisatorische Zwecke mit Erfolg verwandt werden zu können. Es musste daher weiter nach Agenzien gesucht werden, die die Leibessubstanz der Tuberkelbazillen zwar vollkommen aufschliessen, ohne aber ihre reaktiven Eigenschaften zu beeinträchtigen, die sowohl an die Eiweiss- wie an die Fettkörper geknüpft sind.

2. Die Auflösung der Tuberkelbazillen durch Lezithin geht viel schonender vor sich; sie erfordert auch viel mehr Zeit als die Neurinauflösung (mehrere Wochen bei 58°). Auch eignen sich nicht alle Lezithinarten dazu (am wenigsten die reinsten Lezithinpräparate), ebenso auch nicht alle Tuberkelbazillenstämme. An der prinzipiellen Bedeutung dieser Tatsache ändern diese Einschränkungen jedoch nichts.

3. Eine andere gleichfalls rein chemische Methode, Tuberkelbazillen aufzulösen, ist nach den von Deycke bei der Gewinnung des Nastins aus einer säurefesten Streptothrix gemachten Erfahrungen auf die Tuberkelbazillen übertragen worden. Es gelingt nämlich mit Hilfe des Benzoylchlorides alle säurefesten Bakterien, also auch die Tuberkelbazillen, zu entfetten. Die entfetteten Bazillenleiber enthalten nur noch Eiweiss und können in Dimethylamin oder Dimethylharnstoff aufgelöst werden. Die Fettkörper, bestehend aus Fettsäuren, Lipoiden, Neutralfetten und Fettalkoholen werden aus dem Benzoylchloridrückstande gewonnen. Eiweiss und Fettkörper sind also durch diese Methode auf getrenntem Wege jedes für sich in gelöster Form zu erhalten.

4. Die neueste Methode zur Tuberkelbazillenauflösung besteht in der Einwirkung schwacher Säuren und ist von Deycke und Much entdeckt worden[2]). Mit ihr beschäftigen sich meine in diesem

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 42.

[2]) Siehe Much, Lehrbuch der Immunitätswissenschaft. S. 258 f. und Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1911.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Teile niedergelegten Untersuchungen, die ich auf Veranlassung von Much unternommen habe.

II. Die Auflösung von Tuberkelbazillen in organischen Säuren.

Ein für die immuno-biologische Bekämpfung der Tuberkulose brauchbares Präparat muss nach Much folgende Forderungen erfüllen:

1. Die Leibessubstanz der Bakterien muss ganz aufgeschlossen sein.

2. Die Aufschliessung der Bazillen darf die reaktiven Substanzen nicht beeinträchtigen.

3. Die Substanz darf bei der Einverleibung in den Organismus keine Abzesse machen.

Die im vorigen Abschnitte unter 1—3 angeführten Methoden, Tuberkelbazillen aufzulösen, erfüllen nun zwar die erste der beiden genannten Forderungen, nicht aber die zweite, da die reaktiven Substanzen der Bazillen durch die viel zu weitgehende Auflösung eines grossen Teiles ihrer reaktiven Fähigkeiten beraubt werden. Die organischen Säuren dagegen scheinen allen Forderungen gerecht zu werden.

Alle von uns bisher untersuchten organischen Säuren, z. B. die Milchsäure, rechtsdrehende, linksdrehende und inaktive Weinsäure, Zitronensäure, Traubensäure, Essigsäure, Hippursäure, Ameisensäure, Salizylsäure, Buttersäure, Glykuronsäure, Crotonsäure u. a. sind imstande, schon in 1% Lösung bei 58° Tuberkelbazillen innerhalb weniger Wochen aufzulösen. Jedoch handelt es sich dabei nicht wie beim Neurin um eine Auflösung, sondern um eine Aufschliessung. Die reaktiven Substanzen, vor allem die Fettkörper, bleiben dabei erhalten.

Die zur Herstellung dieser Tuberkelbazillenauflösungen verwandte Technik ist die folgende: 5 g Tuberkelbazillen (feucht gewogen) werden im Achatmörser zu einer absolut homogenen Emulsion verrieben, die auch unter dem Mikroskop keine Klumpen von zusammengeballten Bazillen mehr erkennen lassen darf. Diese homogene Emulsion wird unter tropfenweisem Zusetzen in 100 ccm einer 1% Lösung der organischen Säure aufgenommen und einige Wochen bei 58° gehalten. Da die Bazillen immer wieder auf den Boden sinken, ist ein möglichst häufiges Umschütteln notwendig, um die Säurelösung überhaupt mit ihnen in Berührung zu bringen. Am besten gelingt die Auflösung in einem Schüttelapparat bei 58° unter Zusatz von



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas Chloroform, das die Fetttropfen aufnimmt und gleichmässiger verteilt und die Bildung von Butter verhindert. Aber auch bei häufigem manuellen Schütteln kann man innerhalb einiger Wochen eine vollständige Aufschliessung der Tuberkelbazillen erhalten.

Den Grad der Aufschliessung kann man von Tag zu Tag unter dem Mikroskop verfolgen. Man sieht, wie zunächst die Tuberkelbazillen stark angefressen werden und bei der Ziehlfärbung nur noch granuliert und blassrosa gefärbt erscheinen, wie dann die säurefeste Substanz mehr und mehr aus den Bazillen heraustritt, anfangs noch einen nach Ziehl rot gefärbten Hof um sie bildet, schliesslich ganz verschwindet. In diesem Stadium sieht man mit der Ziehlfärbung ohne nachfolgende Methylenblaufärbung entweder gar keine oder ganz schwach rosa gefärbte Bakterien. Färbt man dagegen mit Methylenblau nach, so sieht man, wie die nicht mehr säurefesten Bakterienleiber den blauen Farbstoff nunmehr ebenso annehmen, wie alle anderen nichtsäurefesten Bakterien. Bei der Gramfärbung lassen diese Präparate der beginnenden und bereits fortgeschrittenen Auflösung noch die typischen Muchschen Granula in allen ihren Formen vom grampositiven Stäbchen über die granulierten Stäbchen bis zu den isolierten Granulis erkennen.

In einem weiteren Stadium findet man mit der Ziehlfärbung und Nachfärbung mit Methylenblau nichts mehr als eine amorphe, teils schwach rosa, meist aber blau gefärbte Masse, die keinerlei geformte Elemente mehr erkennen lässt. Jedoch würde man irren, wenn man die Auflösung hiermit für beendet ansehen würde. Vielmehr findet man gerade in solchen Präparaten noch recht häufig bei der Gramfärbung geformtes Virus in Form der Muchschen Granula. Erst wenn diese verschwunden sind, ist die Auflösung der Tuberkelbazillen vollkommen.

Eine gute Kontrolle für die Vollständigkeit der Auflösung ist auch der Tierversuch. Geformtes tuberkulöses Material erzeugt bei subkutaner Injektion stets käsige Abszesse. Vollständig aufgeschlossene Bazillensubstanz dagegen wird auch vom Unterhautzellgewebe aus nach anfänglicher Bildung einer kleinen reaktiven Induration glatt resorbiert. Diese doppelte Kontrolle, einmal durch die mikroskopische Untersuchung, sodann durch den Tierversuch, ermöglicht es also, in jedem Falle mit Sicherheit zu erkennen, ob die Aufschliessung der Tuberkelbazillen vollkommen ist.

Die Zeit, die zur Auflösung von Tuberkelbazillen in organischen Säuren erforderlich ist, ist von zu vielen Faktoren abhängig, um einen konstanten Wert haben zu können. Sie ist einmal abhängig von der



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Technik, von der Gleichmässigkeit der Emulsion und von der Häufigkeit des Umschüttelns, sodann aber und vor allen Dingen von dem Tuberkelbazillenstamme. Denn auch hier gibt es Stämme, die sich leicht lösen und andere, die sehr viel resistenter sind. So zeigen z. B. durchgehend die Rindertuberkelbazillen eine viel grössere Widerstandsfähigkeit der auflösenden Wirkung der Säuren gegenüber als die Menschentuberkelbazillen. Wir benutzten darum auch in fast allen Versuchen, um ganz sicher zu gehen, die viel schwerer aufschliessbaren Rindertuberkelbazillen. Im allgemeinen war die Auflösung in 12—16 Tagen beendet, doch mussten manche Präparate bis zu 30 Tagen und mehr der Säurewirkung bei 58° ausgesetzt werden.

Gleich an dieser Stelle sei bemerkt, dass die Aufschliessung von Tuberkelbazillen mit organischen Säuren nur bei 58° gelingt. Bei 38° haben wir die Präparate viele Monate lang stehen gelassen, ohne auch nur die geringste Auflösung der Bakterien erhalten zu haben.

Auch andere säurefeste Bakterien lassen sich durch organische Säuren leicht aufschliessen, leichter noch als Tuberkelbazillen. Wir stellten solche Auflösungen z. B. von Leprabazillen her, die aus Lepromen mit Hilfe des Antiforminverfahrens gewonnen waren, und von säurefesten Harnbazillen, deren Charakteristik in einem früheren Abschnitte schon gegeben wurde.

Diese Tuberkelbazillenaufschliessungen in organischen Säuren sind also, um das nochmals zu betonen, keine Lösungen, wie z. B. die Neurinauflösung. Sie stellen vielmehr Emulsionen dar, in denen die reaktiven Eiweiss- und vor allen Dingen die Fettkörper in gut erhaltener, reaktionskräftiger Form vorhanden sind. So schön durchsichtig und augenfällig wie die Neurinauflösung sind sie also nicht. Aber das ist gerade ihr Vorzug. Gerade die wichtigen Fettkörper der Tuberkelbazillen, nämlich die Fettsäuren, Lipoide, Neutralfette und Fettalkohole lösen sich ja in Wasser nicht. Sie auflösen heisst daher sie zerstören. In den Säureaufschliessungen sind sie glücklicherweise eben noch unaufgelöst. Sie schwimmen zum Teil als feinste Tröpfchen in so gut emulgierter Form in der Flüssigkeit, dass sie sich selbst durch noch so oft wiederholtes Filtrieren von ihr nicht trennen lassen, es sei denn durch Kohle- oder Kieselgurfilter, oder sie sinken auf den Boden des Gefässes und bilden hier einen fein verteilten Niederschlag, der durch leises Schütteln sofort wieder vollständig emulgiert wird und viele Stunden lang infolge seiner feinen Zerteilung in emulgierter Form bestehen bleibt, bis er sich wieder sehr langsam absetzt.

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

In einigen der Säureaufschliessungen, z. B. in der mit Crotonsäure, Salizylsäure, Glykuronsäure u. a. setzen sich alle wasserunlöslichen Substanzen der aufgeschlossenen Tuberkelbazillen am Boden ab, so dass die darüber stehende Flüssigkeit absolut klar und durchsichtig wird. Diese Verschiedenheiten in der Emulgierungsfähigkeit der durch verschiedene Säuren aufgeschlossenen Tuberkelbazillenfettkörper beruhen auf physikalisch-chemischen Zustandsveränderungen, die aufzuklären nicht meine Aufgabe ist. Interessant ist in diesem Zusammenhang jedoch die Beobachtung, dass Zusatz von Salz diese Ausfällung der fein emulgierten ungelösten Partikel befördert. Säureaufschliessungen, bei denen die Säure mit physiol. NaCl-Lösung statt mit Aqua destill. verdünnt worden war, gaben stets klare Flüssigkeiten mit einem scharf abgesetzten Bodensatze, die sich jedoch von den mit destilliertem Wasser erhaltenen Emulsionen nur durch dieses lediglich physikalisch interessante, chemisch und biologisch aber bedeutungslose Merkmal unterschieden.

III. Die Substanzen der Tuberkelbazillenaufschliessungen.

Ich untersuchte nun die Säureaufschliessungen der Tuberkelbazillen auf die in ihnen enthaltenen Substanzen. Obwohl diese chemischen Analysen noch einer weiteren Differenzierung bedürfen, kann ich doch bereits folgende Punkte festlegen:

1. Eiweissstoffe sind sowohl in gelöster wie in ungelöster Form, d. h. sowohl in der Flüssigkeit wie im Bodensatze vorhanden. Und zwar handelt es sich bei den gelösten Eiweissstoffen nicht mehr um genuines Eiweiss, sondern um peptonartige Substanzen, die sich durch Erhitzen nicht mehr fällen lassen, wohl aber noch die Biuret-, Ammoniumsulfat- und Tanretsche[1]) Reaktion geben. Immerhin sind diese gelösten Eiweissstoffe, die sich in den klaren Filtraten finden, nur in ausserordentlich geringer Menge vorhanden, wie z. B. die Stärke ihrer Biuretreaktion gegenüber der des Tuberkulins beweist. Einige klare Filtrate, nämlich die der Glykuronsäureaufschliessung, zeigen überhaupt keine Eiweiss- oder Albumosenreaktion mehr. Auf die Bedeutung dieser albumosenfreien Tuber-

[1]) Das Tanretsche Albumosenreagenz ist das feinste, das wir besitzen, und selbst der überaus empfindlichen Biuretreaktion noch überlegen. Es besteht aus Hydrargyr. bichlor., Acid. acet. glaciale, Aq. dest. Ausser mit Eiweissabkömmlingen tritt eine Reaktion (Trübung) auch mit Alkaloiden ein, doch verschwindet sie bei Erwärmen wieder, während die Eiweissreaktion auch dann noch bestehen bleibt.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kuline für die Entscheidung theoretisch grundlegender Fragen werden wir an anderer Stelle noch eingehen.

Über die Stärke der Eiweissreaktionen in den Säureaufschliessungen und über die Verteilung der albuminoiden Substanzen in Bodensatz und klarer Flüssigkeit gibt die nachfolgende Zusammenstellung nähere Daten:

Präparat:	Bodensatz Biuretreaktion	Klare Flüssigkeit		
		Biuret	Ammonium-sulfat	Tanrets Reagens
Tuberkulin		+++	+++	+++
Milchsäuretb.	++	+	+	+
Milchsäurelezithintb.	+	Spur	Spur	+
Mesoweinsäuretb.	++	+	+	+
r-Weinsäuretb.	++	+	+	+
l-Weinsäuretb.	++	+	+	+
Buttersäuretb.	+	Spur	Spur	+
Essigsäuretb.	+	Spur	Spur	+
Salizylsäuretb.	+	0	Spur	+
Crotonsäuretb.	+	Spur	Spur	+
Hippursäuretb.	+	+	+	+
Glykuronsäuretb.	0	0	0	0
Natronglykuronsäuretb. [1]		0	0	0
Barytglykuronsäuretb. [1]		0	0	0

Die nähere Bestimmung der in den meisten klaren Säure-tb.-Filtraten enthaltenen eiweissartigen Körper erfolgte nach dem von Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden, angegebenen Schema. Die Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Reagens	Reaktion	Charakteristisch für	
Wasser	löslich	Deuteroalbumosen.	Peptone.
Kochen in NaCl-Lösung	0	Deuteroalbumosen.	Peptone.
Alkohol	0	—	—
$MgSO_4$	0	Deuteroalbumosen.	Peptone.
$(NH_4)_2SO_4$	min. Spur	Deuteroalbumosen.	—
Metaphosphorsäure	0 (Spur?)	(Deuteroalbumosen?)	—
Salpetersäure + NaCl	0	—	Peptone.
Ferrocyankali + Essigsäure	0	—	Peptone.
NaCl + Essigsäure	+	Deuteroalbumosen.	—
Trichloressigsäure	(+)	Deuteroalbumosen.	
Phosphorwolframsäure in HCl-saurer Lösung	++	Deuteroalbumosen.	—

[1]) Natron- und Barytglykuronsäuretb. sind Auflösungen von Tuberkelbazillen in Glykuronsäure, die mit NaOH resp. $Ba(OH)_2$ neutralisiert sind. Die Glykuronsäure ist giftig, die neutralen Salze dagegen nicht.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daraus geht also hervor, dass sowohl Peptone wie Deuteroalbumosen in Spuren in den Säuretb.-Filtraten vorhanden sind. Aber eben nur in Spuren, denn weder alle Deuteroalbumosenreaktionen noch alle Peptonreaktionen fallen positiv aus. Z. B. tritt weder mit Alkohol noch mit Metaphosphorsäure noch mit Salpetersäure oder Ferrocyankali-Essigsäure eine Reaktion ein, und auch die anderen positiven Reaktionen deuten nur auf Spuren dieser Abbauprodukte des Eiweisses hin. Protalbumosen und Heteroalbumosen sind nicht nachzuweisen, ebensowenig noch höherstehendere Eiweisskörper.

Trotzdem die Filtrate der Säuretb.-auflösungen mehrmals durch Kieselgur filtriert waren und absolut klar und durchsichtig erscheinen, enthalten sie dennoch noch minimale Spuren von Fettkörpern, die sich auf physikalischem Wege nicht aus den Lösungen entfernen lassen. Ich fand bei Eindampfung von 50 ccm Säurefiltrat einen kleinen Rückstand, der alkohollöslich war und sich als Fettsäure erwies (ziehlfärbbar). Bei nachfolgender Ätherextraktion konnte auch eine minimale Spur von Fett erhalten werden, die eben den Boden des Tiegels mit einem Hauche überzog. Sowohl die Fettsäuren wie das Fett sind natürlich wasserunlöslich und nur in ganz fein emulgierter Form und in äusserst minimalen Spuren in den Lösungen enthalten.

2. Die Fettkörper der Tuberkelbazillen setzen sich als wasserunlösliche Stoffe am Boden ab. Der Bodensatz der Säureaufschliessungen besteht zum grössten Teil aus Fettsäuren. Durch die Untersuchungen von Deycke und Much ist festgestellt worden, dass die Fettsäuren die Träger der säurefesten Eigenschaften der Tuberkelbazillen bei der Ziehlfärbung sind. Sie teilen diese Eigenschaft mit den bekannten, chemisch definierten Fettsäuren, wie Palmitin- und Stearinsäure.

Zum färberischen Nachweise der Fettsäuren gibt es mehrere Methoden, von denen jedoch der Ziehlfärbung der Vorzug gebührt. Man färbt die Ausstriche (in unserem Falle also die Ausstriche des Bodensatzes der Tuberkelbazillenaufschliessungen), nachdem man sie mit etwas Eiweiss fixiert hat, mit Karbolfuchsin über der Flamme und entfärbt in 3%oiger Salzsäure. Eine nachfolgende Entfärbung in Alkohol, wie bei der Tuberkelbazillenfärbung, ist nicht angängig, da sich die aufgeschlossenen Fettsäuren sofort in Alkohol auflösen. In den so nach Ziehl gefärbten Präparaten sieht man dann die Fettsäuren in schön rotgefärbten Schollen fast die gesamte Substanz des Bodensatzes ausmachen.

Andere Fettsäurefärbungen, wie die von Lorrain Smith angegebene Färbung mit Nilblausulfat und die von Fischler modi-



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

fizierte Weigertfärbung nach vorherigem Kupfern der Präparate führen gleichfalls zum Ziele. Die Fettsäuren erscheinen in ihnen dunkelblau bis blauschwarz, aber auch die Eiweissstoffe färben sich blau und unterscheiden sich nur durch ihren helleren Farbenton von den Fettsäuren.

Die Fettsäuren lassen sich aus dem Bodensatze mit Alkohol extrahieren. Nach der Alkoholextraktion kann man dann weiterhin mit Äther extrahieren und erhält dabei nach dem Verdunsten des Äthers einen Fettkörper, der sich in schönen blattförmigen Kristallen absetzt und wahrscheinlich dem auf anderem Wege gleichfalls durch Ätherextaktion gewonnenen Tuberkulonastin entspricht. Über die chemische Natur dieses Körpers sind wir noch nicht ganz im klaren. Von den Fettsäuren unterscheidet er sich durch die Unlöslichkeit in Alkohol und die fehlende Färbbarkeit. Gegenüber den Fettfärbungen mit Sudan III, Fettponceau und Nilblausulfat verhält er sich refraktär. Er nimmt mit den beiden ersten Farbstoffen nur einen orangeroten Farbton an, mit dem letzten gar keinen. Trotz dieser färberischen Unterschiede werden wir jedoch kaum fehlgehen, wenn wir diesen Körper als ein Neutralfett ansehen.

Ob die Neutralfette des Tuberkelbazillus durch die mehrwöchentliche Behandlung mit 1 % Säurelösungen bei 58° ganz oder teilweise verseift worden sind, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Bisher ist es mir nicht gelungen, in den Säureaufschliessungen Glyzerin als Zeichen der eingetretenen Verseifung nachzuweisen. Jedoch ist der Nachweis des Glyzerins in stärkeren Verdünnungen, mit denen wir hier doch zu rechnen haben, mit den üblichen Methoden nicht möglich. Selbst eine 1 % Glyzerinlösung gibt weder mit Borsäure erhitzt Akrolein noch mit Borax in der Bunsenflamme Grünfärbung. Die Frage der Verseifung von Neutralfetten in den Tuberkelbazillenaufschliessungen muss also vorläufig noch offen bleiben[1]).

Obwohl eine genaue chemische Identifizierung des Fettsäurebestandteiles der Tuberkelbazillenauflösungen noch nicht erfolgt ist, kann doch schon soviel gesagt werden, dass es sich jedenfalls um ein Gemisch von einer ganzen Reihe verschiedener Fettsäuren und wahrscheinlich auch Fette handelt. Extrahiert man nämlich den ungelösten Rückstand der Tuberkelbazillenauflösungen, nachdem man ihn mit heissem Wasser sehr gründlich ausgewaschen hat, mit Alkohol und zwar auf fraktioniertem Wege bei 0°, 37°, 58° und 78°, so kann man verschiedene Fettsäuren voneinander

[1]) Anm. bei der Korr.: Inzwischen hat sich gezeigt, dass die Neutralfette in den Säuretb.-lösungen nicht verseift werden, sondern vollkommen erhalten bleiben. Sie geben mit Kal. bisulfuric. deutliche Akroleinreaktion.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trennen, die sich durch ihren Löslichkeitsgrad, ihren Schmelzpunkt, ihre Farbe u. a. unterscheiden, aber als hochmolekulare Fettsäuren alle die gemeinsamen Eigenschaften der Säurefestigkeit bei der Ziehlfärbung und der leichten Fällbarkeit durch Magnesiumazetat und durch Chlorkalzium besitzen. Aus den bei höheren Temperaturen (37°, 58° und 78°) gewonnenen alkoholischen Extrakten fallen bei Zimmertemperatur weisse, flockige Fettsäuren in kleinen runden Kristallen aus, während ein anderer Teil vollkommen in Lösung bleibt. Man kann also schon durch diese rohe und nur zur vorläufigen Orientierung dienende Fraktionierung mindestens 7 verschiedene Arten von höheren Fettsäuren unterscheiden.

Nach Extraktion aller dieser Fettsäuren bleibt noch ein Rückstand, der mit Äther weiter extrahiert werden kann. Das Ätherextrakt stellt einen weissen, wachsartigen fettigen Körper dar, der in gezackter Blatt- oder Garbenform kristallisiert und sich sowohl hierdurch wie durch sein refraktäres Verhalten gegenüber der Ziehlfärbung von den Fettsäuren unterscheidet. Da er die Glyzeringruppe enthält (vgl. S. 61, Anm.), ist er als Neutralfett anzusehen.

IV. Der chemische Mechanismus der Tuberkelbazillenaufschliessung.

Wie kommt diese Aufschliessung von Tuberkelbazillen durch Säuren zustande? Welches ist ihr chemischer Mechanismus? Diese Frage hat uns von vornherein ausserordentlich interessiert, um so mehr, als sie einer befriedigenden Beantwortung grosse Schwierigkeiten entgegensetzt.

Es war anzunehmen, dass das Hydroxylion der Säuren ebenso wie das der Basen in erster Linie für die tuberkelbazillenauflösende Wirkung verantwortlich zu machen sei.

Diese Auffassung, so wahrscheinlich sie auch ist, vermochte jedoch die merkwürdige Tatsache nicht zu erklären: dass nämlich die Azidität der Säurelösungen und ebenso die Basizität der Alkalilösungen nach der Aufschliessung der Tuberkelbazillen die gleiche war wie vorher. Auch von der 1 %igen Lösung der reinen Säure in destilliertem Wasser war sie nicht verschieden, wie nachfolgende Beispiele (S. 63) zeigen:

Auch auf anderem Wege konnte gezeigt werden, dass die bei der Aufschliessung wirksamen Säuren vollkommen erhalten bleiben. Ich bestimmte nämlich den Grad der optischen Aktivität in den Aufschliessungen von Tukerkelbazillen mit den drei Weinsäuren (1 %) und verglich ihn mit der Drehung, die der polarisierte Strahl durch eine 1 %ige Lösung der reinen Weinsäuren


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufschliessung von Tuberkelbazillen in	Azidität von 1 ccm mit $^1/_{10}$ norm. KOH		
	vor der Aufschliessung	nach der Aufschliessung	Azidität der reinen Säure
1 % Milchsäure	1,5	1,5	1,5
1 % Zitronensäure	1,3	1,3	1,3
1 % r-Weinsäure	1,2	1,2	1,25
1 % l-Weinsäure	1,3	1,3	1,3
1 % Mesoweinsäure . . .	1,2	1,2	1,2
1 % Crotonsäure	0,15	0,15	0,15
1 % Hippursäure	0,2	0,2	0,2
1 % Dimethylamin (basisch) titriert mit $^1/_{10}$ norm. SO_4H_2	1,5	1,5	1,5

erleidet. Auch dabei stellte sich heraus, dass die Säure als solche trotz der Arbeit, die sie scheinbar bei der Aufschliessung der Tuberkelbazillen leistet, in ihrer chemischen Integrität nicht nachweisbar gestört wird, wie die folgende Zusammenstellung zeigt:

Säure	Nach der Aufschliessung von Tuberkelbazillen	Optische Aktivität der reinen Säure (1 %)
1 % r-Weinsäure	0,35	0,35
1 % l-Weinsäure	0,3	0,3
1 % Mesoweinsäure	0—0,1	0—0,1

Zu dem gleichen Ergebnisse führte eine vergleichende kolorimetrische Bestimmung der Weinsäure mit der Resorzin-Schwefelsäureprobe und der Fentonschen Probe mit Eisenvitriol, Wasserstoffsuperoxyd und Kalilauge. Auch hier zeigten die klaren Filtrate der Tuberkelbazillenaufschliessungen keine Unterschiede gegenüber einer 1 %igen Säurelösung.

Wenn dieses merkwürdige Verhalten, das die Säuren und die Basen in gleicher Weise bei der Aufschliessung der Tuberkelbazillen zeigen, eine Erklärung der aufschliessenden Wirkung auch erschwert, so sprechen doch eine Reihe von Punkten dafür, dass die Tuberkelbazillenaufschliessung als eine durch das Hydroxylion der Säuren und Basen verursachte **Hydrolyse** anzusehen ist.

1. Die Aufschliessung gelingt nur mit solchen Säuren, die ein aktiv wirksames Hydroxylion besitzen. Säuren, wie z. B. die Oleinsäure und die Phenylamidopropionsäure, die nicht aktiv sind und auch gegenüber den gebräuchlichen Indi-

Generated on 2019-11-27 17:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

katoren (Lackmus, Phenolphthalein etc.) keine Säurewirkung zeigen, sind auch nicht imstande, Tuberkelbazillen aufzulösen.

2. Die neutralen Salze der Säuren ebenso wie neutrale Verbindungen von organischen Säuren und organischen Basen sind völlig wirkungslos. Das gleiche gilt natürlich auch von den anorganischen neutralen Substanzen.

3. Die Auflösung gelingt nur in wässeriger Lösung, nicht in alkoholischer. Dabei zeigt sich eine bemerkenswerte Korrelation zwischen dem Wassergehalte der Lösungen und der Schnelligkeit und Vollständigkeit der Tuberkelbazillenaufschliessung, die durch folgende Tabelle illustriert wird:

Säurelösung	Aufschliessung der Tuberkelbazillen
0,3 % Salizylsäure in Wasser	nach 10 Tagen
1,0 % „ „ 48 % Alkohol	„ 17 „
2 % „ „ absolut. Alkohol	keine Aufschliessung
2 % Weinsäure „ „ Methylalkohol . .	keine Aufschliessung

Obwohl also bei diesen Versuchen die alkoholischen Lösungen der organischen Säuren um vieles stärker genommen wurden als die wässerigen und obwohl die Präparate mehrere Monate einer Temperatur von 58° ausgesetzt wurden, waren auch nach dieser Zeit die Tuberkulosebazillen noch unverändert (wenn auch etwas schwächer ziehlfärbbar) nachzuweisen.

Diese drei Momente sprechen mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass die tuberkelbazillenaufschliessende Wirkung, die die Säuren mit den Basen gemeinsam haben, als eine durch das Hydroxylion bewirkte hydrolytische Spaltung aufzufassen ist. Dass dabei mehr oder weniger erhebliche graduelle Unterschiede in der Aufschliessung der Tuberkelbazillen durch die verschiedenen Säuren mit ins Spiel treten und für die immuno-biologische Verwertbarkeit der verschiedenen Präparate sogar von ausschlaggebender Bedeutung sein können, ändert an der Richtigkeit dieser allgemeinen Feststellungen, die nur den chemischen Mechanismus der Tuberkelbazillenaufschliessung aufklären sollen, nicht das geringste. Auf diese biologisch wichtigen Unterschiede wird in einem folgenden Kapitel noch des näheren einzugehen sein; hier kam es nur auf die Darlegung der rein chemischen Gesichtspunkte an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

405

IV.

Das biologische und immunisatorische Verhalten der Tuberkelbazillenauflösungen nebst Tuberkulinstudien und Tuberkuloseimmunitätsstudien.

Von

H. Much und **E. Leschke.**

Die im vorhergehenden geschilderten Tuberkelbazillenaufschliessungen haben wir nun in verschiedener Weise geprüft und sind dabei zu sehr bemerkenswerten Resultaten gekommen. Diese sollen hier noch nicht in extenso beschrieben werden, da wir namentlich über die Tierversuche erst den Ausfall noch grösserer Versuchsreihen abwarten müssen. Doch soll einiges Interessante herausgehoben werden, das teils mit dem Vorhergehenden in Zusammenhang steht, teils andere Seiten der Tuberkulosefrage berührt.

I. Komplementbindungsversuche mit den Tuberkelbazillenaufschliessungen.

Da sich in dem färberischen und chemischen Verhalten der mit verschiedenen Säuren aufgelösten Tuberkelbazillen keine weitgehenden Unterschiede bemerkbar machten, kam es darauf an, durch biologische Verfahren festzustellen, ob irgendwelche Unterschiede in den Präparaten nachweisbar seien. Denn obwohl es sich in allen Fällen um sehr milde organische Säuren handelte, war es doch a priori nicht auszuschliessen, dass die Aufschliessung durch die eine Säure besser war als die durch die andere, besser in dem Sinne, dass bei der einen Säureaufschliessung die gewonnenen Tuberkelbazillenantigene voll-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständiger und reaktiver erhalten bleiben als bei einer anderen. Und das ist ja der Kernpunkt der ganzen Frage, auf den nicht oft genug hingewiesen werden kann: dass eben ein Auflösungsverfahren die antigenen Eigenschaften möglichst unverändert belassen muss.

Wir haben uns deshalb durch den Komplementbindungsversuch zu überzeugen versucht, inwieweit die einzelnen Präparate voneinander differieren. Wir sind uns dabei wohl bewusst, dass dieses Verfahren keineswegs geeignet ist, uns ein endgültiges Urteil über den Wert eines solchen Präparates seinem ganzen Umfang nach zu geben. Aber für bestimmte Eigenschaften des Präparates gibt es einen wichtigen und für unsere Zwecke brauchbaren Anhaltspunkt.

Nach vorheriger Austitrierung auf Selbsthemmung prüften wir die Tuberkelbazillenauflösungen in der Dosis von 0,02 ccm. Das ist auf feuchte Tuberkelbazillen berechnet 0,001 g Tuberkelbazillen. Die vergleichsweise benutzte Tuberkelbazillen-Emulsion wurde im Achatmörser hergestellt und in der üblichen Weise geprüft, nämlich 0,1 ccm einer Emulsion 1:60; das entspricht 0,0016 g feuchter Tuberkelbazillen.

Wir wollen hier zuerst einen Versuch anführen, der am 4. I. 1911 mit dem Serum der Ziege I gemacht wurde. Diese Ziege war mit 4 Injektionen von jedesmal 5 ccm einer Milchsäuretuberkelbazillenaufschliessung vorbehandelt worden. Die Komplementbindungsreaktion wurde dann am 10. I. 1911 mit frisch abgenommenem Blutserum derselben Ziege wiederholt.

Antigen	Titer	Serum der vorbehandelten Ziege geprüft am 4. I.	Serum der vorbehandelten Ziege geprüft am 10. I.
Tuberkelbazillen-Emulsion	0,1	+++	+++
Tuberkulin	0,04	++	++(+)
Milchsäuretb.	0,02	+	+++
Zitronensäuretb.	0,02	+	+++
r-Weinsäuretb.	0,02	(+)	+++
"	0,04	++	+++
l-Weinsäuretb.	0,02	++	+++
Mesoweinsäuretb.	0,02	+++	+++
Traubensäuretb.	0,02	+++	+++
Essigsäuretb.	0,01	0	—
"	0,02	—	+++
Dimethylamintb.	0,05	+++	+++

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass am 4. I. 1911 die Reaktionen gegenüber der Tuberkelbazillenaufschliessung in Milchsäure



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und in anderen Säuren erheblich schwächer sind als gegenüber der Tuberkelbazillenemulsion. Als dann am 10. I. 1911 dem Tiere wiederum Serum abgenommen worden war, hatte sich das Bild vollkommen verändert, denn nun zeigten sämtliche Säureauflösungen ebenfalls eine starke Reaktion. Zu diesen verschiedenen Ergebnissen ist zu bemerken, dass die Ziege kurz vor der ersten Prüfung, nämlich am 24. XII. 1910 eine Einspritzung mit Milchsäuretb. erhalten hatte. Bis zur nächsten Prüfung waren also 6 Tage mehr vergangen.

Die Unterschiede zwischen der Tuberkelbazillen-Emulsion und den Säureaufschliessungen bei der ersten Prüfung sind nicht ohne weiteres erklärbar. Ganz gewiss sind die Säureaufschliessungen anders zusammengesetzt als eine Tuberkelbazillenemulsion, da es sich im ersten Falle eben um aufgeschlossene Substanzen, im zweiten Falle um emulsionierte Bazillenleiber handelt. An sich ist es auch denkbar, dass die intakten Bazillen eine stärkere Reaktion zu geben vermögen als die aufgeschlossenen Substanzen. Andererseits ist aber auch zu berücksichtigen, dass durch die Einspritzung der verschiedenen Bazillensubstanzen, die in den Säureauflösungen enthalten sind, bestimmte differente Antikörper erzeugt werden, von denen einige bei erneuter Einspritzung eine negative Phase erleiden können. Deshalb kann bei Benutzung der Tuberkelbazillenauflösungen als Antigene diese negative Phase gegenüber einzelnen in den Auflösungen enthaltenen Antigenen in Kraft treten und den Ausfall der Gesamtreaktion beeinträchtigen. Benutzt man dagegen die intakten, emulsionierten Bazillen, so kann, da keine einzelnen, aufgeschlossenen Antigene vorhanden sind, die negative Phase gegenüber solchen einzelnen Antigenen (z. B. Fettsubstanzen) nicht eintreten. Darum wird in diesem Falle bei Benutzung der Tuberkelbazillenemulsion die Reaktion auch stärker ausfallen als in den vorigen Fällen bei Benutzung der Säureauflösungen. Für diese Auffassung spricht auch der Befund der zweiten Prüfung am 10. I. 1911, die nach einem längeren Abstande nach der Injektion vorgenommen wurde und bei der der Einfluss der auch sonst von uns festgestellten negativen Phase und des anfänglich nur langsamen Ansteigens der Antikörperbildung nach der Injektion nicht mehr so störend auf den Ausfall der Reaktion wirkte wie bei der ersten Prüfung, die 2 Wochen nach der letzten Injektion vorgenommen wurde. — Übrigens müssen wir beim Vergleich der Säureauflösungen mit der Tuberkelbazillenemulsion auch berücksichtigen, dass die Tuberkelbazillenemulsion in 1,6 mal stärkerer Konzentration (0,0016 g Bazillensubstanz) geprüft wurde als die Säureauflösungen (0,001 g Bazillensubstanz) und auch darum schon stärkere Reaktionen geben konnte.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben auch quantitative Prüfungen vorgenommen, von denen die eine hier in Tabellenform wiedergegeben sei. Es handelt sich um den Vergleich der komplementbindenden Fähigkeit der Auflösung von Tuberkelbazillen in inaktiver Weinsäure und der Tuberkelbazillen-Emulsion.

Tuberkelbazillenemulsion		Mesoweinsäuretb.		Beides auf Tuberkelbazillensubstanz berechnet
ccm	Komplementbindung	ccm	Komplementbindung	
0,066	+++	0,02	+++	0,001 g
0,05	+++	0,015	++	0,0008 g
0,033	+++	0,01	0	0,0005 g
0,01	0	0,006	0	0,00016 g

Wir sehen hieraus, dass das Mesoweinsäuretb. wenn nicht ganz, so doch fast ebenso starke Komplementbindung gibt wie die Bazillenemulsion.

Aus diesen Versuchen mit dem Serum spezifisch (d. h. mit Auflösungen von Tuberkelbazillen) vorbehandelter Ziegen konnte schon so viel ersehen werden, dass in den Säureauflösungen die antigenen Eigenschaften der Tuberkelbazillen für die Komplementbindung sehr wohl erhalten bleiben.

Es kam nun weiter darauf an, Unterschiede in den einzelnen Säureauflösungen festzustellen. Zu diesem Zwecke bedienten wir uns des Serums von Menschen, die teils tuberkuloseerkrankt, teils tuberkulosefrei, d. h. tuberkuloseimmun waren und gegen Tuberkuloseantigen komplementbindend reagierten. Die folgende Tabelle (S. 69) gibt eine Übersicht über die positiv reagierenden Fälle.

Die Tabelle lehrt zunächst, dass zwischen Wassermannscher Reaktion und Tuberkulosereaktion keinerlei Zusammenhang besteht. Von den benutzten Säureaufschliessungen gibt das Milchsäuretb. die meisten und stärksten Reaktionen, dann folgt erst das Weinsäuretb. Die Salizylsäureaufschliessung gibt die schwächsten Reaktionen. Bemerkenswert erscheint es, dass in einigen Fällen (2, 3, 4) die Reaktion mit Milchsäuretb. sogar stärker ist als die mit Tuberkelbazillenemulsion. Wir wollen hieraus keine weitgehenden Schlussfolgerungen ziehen, sondern uns nur daran erinnern, dass bei tuberkulösen und tuberkuloseimmunisierten Menschen die Reaktionen gegen die einzelnen Bestandteile der Tuberkelbazillenleiber ganz verschieden stark sein können und dass darum die Reaktion gegen Milchsäuretb., in dem derartige Substanzen in aufgeschlossener Form vorhanden sind, sehr wohl in einigen Fällen stärker sein kann als gegen die unaufgeschlossenen Tuberkelbazillen in Emulsion.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name	Wassermann sche Reaktion	Tuberkelbazillen-Emulsion	Milchsäuretb.	Weinsäuretb.	Salizylsäuretb.	Klinischer Befund
1	Hol.	+++	+++	+++	++	0	Aorteninsuffiz. Keine aktive Tuberkulose.
2	Bock.	+++	+	++	Spur	Spur	Hämoglobinurie. Keine aktive Tuberkulose.
3	Weg.	+++	+	+++	+	+	Lues cerebri. Keine Tbc.
4	Bern.	0	+	+++	+	+	Ulcus ani (tuberculosum?).
5	Conr.	0	+++	+++	+	+	Spitzentuberkulose.
6	Stei.	0	+++	+++	++	+	Epilepsie. Keine Tbc.
7	Göb.	+++	+++	++	+		Ophthalmoplegie. Keine aktive Tuberkulose.
8	Lich.	0	+++	+++	+++		Degeneriertes Kind aus tuberkul. Familie.
9	Fran.	0	+++	++	+(+)		Caries tuberculosa.
10	Koh.	0	+++	++	++		Neuropathie. Keine aktive Tuberkulose.
11	Web.	0	+++	++	++		Coronarsklerose. Keine Tbc.
12	Brau.	0	+++	++	+		Spitzentuberkulose.
13	Behr.	+++	+++	+++	+++		Aorteninsuffiz. Spitzentuberkulose.

Jedenfalls sehen wir aus der Tabelle nicht unerhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Tuberkelbazillenaufschliessungen, wobei nochmals betont werden muss, dass die einzelnen Präparate quantitativ, d. h. was die in ihnen enthaltene Tuberkelbazillensubstanz betrifft, sich nicht im geringsten unterscheiden. Wohl aber unterscheiden sie sich qualitativ in ihren reaktiven, komplementbindenden Eigenschaften.

II. Tuberkulinreaktion bei mit nicht lebensfähigem Virus vorbehandelten Tieren.

Selbstverständlich haben diese Versuche der Aufschliessung von Tuberkelbazillen vor allem ein praktisches Interesse in der Richtung einer **Tuberkuloseimmunisierung.** Wir haben deshalb ausser an Ziegen die Präparate vor allem benutzt zur Erzeugung einer Tuberkuloseimmunität an dem tuberkuloseempfänglichsten Tiere, dem Meerschweinchen. Bevor wir aber auf diese Versuche eingehen, müssen wir in diesem Abschnitt über ein anderes Phänomen berichten, das wir bei diesen Versuchen zu beobachten Gelegenheit hatten.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir gingen nämlich von folgenden Fragestellungen aus:

1. Ist es möglich, durch Vorbehandlung mit nicht lebensfähigem tuberkulösem Virus eine Tuberkulinüberempfindlichkeit zu setzen?

2. Steht eine eventuell festzustellende Tuberkulinüberempfindlichkeit in einem Verhältnisse zu der Güte des für die Vorbehandlung benutzten Materials?

ad 1. Über diesen Punkt konnten wir uns leicht unterrichten, indem wir eine Serie von Tieren, die mit Säureaufschliessungen von Tuberkelbazillen vorbehandelt waren, einer intrakutanen Tuberkulinreaktion unterwarfen. Diese Tiere waren am 26. I. 1911 mit verschiedenen Säureaufschliessungen von Tuberkelbazillen teils intraperitonal, teils subkutan vorbehandelt worden. Sie wurden nach 4 Wochen am 24. II. 1911 intrakutan mit Tuberkulin 1 : 5 und 1 : 100 geprüft.

Nach den Untersuchungen von Roemer musste uns die Intrakutanreaktion ausserordentlich gute Dienste erweisen, da die für uns wertvollen Tiere durch sie nicht gefährdet wurden. Zur Kontrolle wurden gleichzeitig mehrere tuberkulöse Tiere, die gleichfalls am 26. I. 1911, also 4 Wochen vorher, mit virulenten Tuberkelbazillen (0,0001 g) infiziert worden waren, in derselben Weise intrakutan geprüft. Der Ausfall der Reaktionen ist aus den folgenden Tabellen ersichtlich:

1. Tuberkulöse Tiere.

Infiziert am 26. I. 1911. Intrakutan mit Tuberkulin geprüft am 24. II. 1911.

Meerschwein	Tuberkulin 1 : 5	Tuberkulin 1 : 100
1044	+	0
1046	++	0
1048	++	++
1049	++	0
1050	(+)	0
1051	+++	(+)
1052	+++	+
1053	++	0

Bei der Bezeichnung der Stärke der Reaktionen haben wir uns an die von Roemer angegebenen Bezeichnungen gehalten, indem wir mit +++ ein starkes Blutextravasat mit späterer Nekrose der Haut an der Injektionsstelle mit Abstossung und Bildung einer Narbe, mit


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

++ eine Nekrose von geringerem Umfange, meist ohne zentralen Bluterguss, und mit + eine Knötchenbildung bezeichnet haben.

2. Mit Tuberkelbazillenauflösungen vorbehandelte Tiere. Vorbehandelt am 26. I. 1911. Intrakutan geprüft am 24. II. 1911.

Meerschwein	Vorbehandelt mit	Tuberkulin 1:5	Tuberkulin 1:100
1019	Milchsäuretb.	++	+
1020	Dimethylamintb.	0	0
1021	„	0	0
1022	r-Weinsäuretb.	+++	0
1024	l-Weinsäuretb.	+	Spur
1025	„	+++	0
1026	Zitronensäuretb.	+	0
1027	„	0	0
1028	Buttersäuretb.	+++	+
1032	Hippursäuretb.	++	0
984	Mesoweinsäuretb.	0	0
1985	„	+	0
1035	„	++	0
1036	„	+	0
960	Milchsäuretb.	+++	
970	„	+	

Es zeigte sich dabei, dass alle tuberkulösen Tiere auf Tuberkulin reagierten und dass von den mit Säureaufschliessungen vorbehandelten 14 Tieren 12 Tiere gleichfalls auf Tuberkulin reagierten. Und zwar war diese Reaktion in 4 Fällen sehr stark (+++), in 3 Fällen mittelstark (++) und in 5 Fällen ersten Grades (+). Die beiden mit einer alkalischen Tuberkelbazillenaufschliessung (Dimethylamintb.) vorbehandelten Tiere zeigten dagegen eine negative Reaktion.

Es zeigt sich also, dass die intrakutane Tuberkulinreaktion in einigen Fällen bei Tieren, die mit nicht lebendem Tuberkulosevirus vorbehandelt sind, auch graduell genau so stark sein können, wie bei tuberkulösen Tieren. Damit ist zum ersten Male der einwandfreie Nachweis erbracht, dass auch durch Vorbehandlung mit nicht lebensfähigem tuberkulösem Material in aufgelöster Form eine Tuberkulinüberempfindlichkeit gesetzt werden kann.

Dass unter anderen Umständen durch eine Vorbehandlung mit lebensfähigem Materiale, das aber für die Tiere nicht virulent ist, ihnen aber eine Tuberkuloseimmunität verleiht, eine Tuberkulin-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überempfindlichkeit gesetzt werden kann, ist durch die Untersuchungen von Behring und von Roemer an bovovakzinierten Rindern längst erwiesen. Offenbar geht man nicht fehl, wenn man diese Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Rindern, die durch die Behringsche Schutzimpfung, d. h. durch lebende Menschentuberkelbazillen, immunisiert worden sind, in Zusammenhang bringt mit der bei diesen Rindern bestehenden Tuberkuloseimmunität.

ad 2. Es fragte sich nun, ob die bei den Meerschweinchen konstatierte Tuberkulinüberempfindlichkeit ebenfalls mit dem Entstehen einer Tuberkuloseimmunität in Zusammenhang gebracht werden kann. Gleichzeitig würde dabei die Frage gestellt werden müssen, ob man nach dem Ausfall der Reaktion auf die Stärke der Immunität schliessen kann. Damit würde schliesslich die letzte Frage beantwortet werden können, ob einzelne Säureauflösungen von Tuberkelbazillen sich besser zur Erzeugung einer Tuberkuloseüberempfindlichkeit und damit zur Erzielung einer Tuberkuloseimmunität eignen als andere. Alle diese Fragen sind nach dieser kurzen Zeit natürlich noch nicht eindeutig zu beantworten.

Wenn wir aber im folgenden nachweisen werden, dass bestimmte Tiere durch Vorbehandlung mit den Säurelösungen einen fast unglaublichen Grad von Tuberkuloseimmunität erreicht haben und wenn wir im vorhergehenden (ad 1) nachweisen konnten, dass bei solchen mit Säureauflösungen vorbehandelten Tieren in einem sehr hohen Prozentsatze eine Tuberkulinreaktion auftritt, so können wir die Formulierung des am Schlusse von ad 1 gegebenen Satzes auch folgendermassen erweitern:

Durch diese Untersuchungen ist zum ersten Male einwandfrei bewiesen, dass tuberkuloseempfängliche Tiere (Meerschweinchen), die mit nicht lebensfähigen Tuberkuloseimpfstoffen in aufgelöster Form vorbehandelt worden waren und die durch diese Vorbehandlung einen hohen Grad von Tuberkuloseimmunität erlangt haben, eine positive Tuberkulinüberempfindlichkeitsreaktion zeigen. Das bedeutet eine experimentell sicher gestellte und darum um so wertvollere Erweiterung unserer bisherigen Kenntnisse.

Gab es doch bis vor kurzem noch immer Tuberkulinreaktionsfanatiker (und einige gibt es jetzt noch), die behaupteten, eine Tuberkulinreaktion sei immer geknüpft an die Anwesenheit von lebendem Tuberkulosevirus im Körper. Wenn dabei keine klinische



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulose vorhanden war, so halfen sie sich damit, dass sie sagten: im Organismus sind sicherlich noch einige lebende Tuberkelbazillen vorhanden, die aber entweder in einem abgekapselten Herde in Schach gehalten werden oder aber soeben erst, d. h. kurz vor der Anstellung der Tuberkulinreaktion in den Körper gelangt sind und nun zwar durch seine Immunkräfte allmählich abgetötet werden, im Augenblicke der Tuberkulinreaktion aber noch als lebende Erreger in ihm vorhanden sind.

Dieser Standpunkt musste nun durch die Untersuchungen von Hamburger und anderen gewiss stark erschüttert werden, da es sich zeigte, dass eine positive Tuberkulinreaktion vom 15. Lebensjahre ab beim Menschen die Regel ist. Alle diese Menschen können unmöglich lebende Bazillen beherbergen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung, die sehr häufig ein negatives Resultat ergibt, nicht absolut beweisend ist, da irgendwo im Körper ja noch ein Bazillus vorhanden sein kann.

Wenn man sich nun auch zu einer Modifizierung der ersten Ansicht entschloss, so glauben viele dennoch wenigstens das behaupten zu dürfen, dass eine positive Tuberkulinreaktion immer nur dann erzeugt werden kann, wenn der Körper irgend einmal früher mit lebendem Virus in Berührung gekommen ist. Ob er durch das lebende Virus immunisiert worden ist, wie bei der Rinderschutzimpfung (experimentell) oder bei der Selbstimmunisierung des Menschen (natürlich), ist dabei gleichgültig. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, dann kann man folgerichtig aus einer positiven Tuberkulinreaktion bei einem klinisch tuberkulosefreien Organismus nur den Schluss ziehen, dass der Körper irgendwann einmal früher mit lebendem Tuberkulosevirus in Berührung gekommen ist. Ob der Körper nun auch tuberkuloseimmunisiert ist, kann von diesem Standpunkt aus nicht aus der Reaktion abgelesen werden, sondern kann erst aus Analogieschlüssen, die einer sicheren, experimentellen Basis entbehren, gefolgert werden.

Wir glauben nun, in die Kette der Beweise für eine Tuberkuloseimmunität beim Menschen durch diese Untersuchungen an tuberkuloseempfänglichen Tieren einige bisher fehlende Glieder eingefügt zu haben. Denn wir können sagen, dass eine positive Tuberkulinreaktion keineswegs nur bei der Berührung eines Organismus mit lebensfähigem Tuberkulosevirus vorkommt, sondern dass sie lediglich der Ausdruck einer Tuberkuloseimmunität sein kann, welche Tuberkuloseimmunität allerdings durch Tuberkelbazillenstoffe hervorgerufen sein muss, wobei es aber nicht nötig ist,


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass diese Tuberkelbazillenstoffe in lebender Form dem Körper einverleibt worden sind.

Dass es sich in unseren Fällen mit absoluter Sicherheit um eine Vorbehandlung mit totem Material handelt, ist selbstverständlich. Denn erstens zeigte uns das färberische Verhalten der Tuberkelbazillenauflösungen keine Spur von irgendwie darstellbarem geformten Virus und zweitens waren die Präparate wochenlang einer Temperatur von 60° ausgesetzt, was bekanntlich allein schon kein Tuberkelbazillus aushält.

Es kommt also nur auf die Art der Antigene an, um eine Tuberkulinüberempfindlichkeit zu setzen. Und wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir den Antigenen, die eine Tuberkulinüberempfindlichkeit setzen, einstweilen den Vorzug einräumen vor anderen Antigenen, die das nicht tun. Denn wir sehen ja gerade bei der Selbstimmunisierung des Menschen, dass eine bestehende Tuberkulinreaktion bei klinischer Tuberkulosefreiheit uns einen Rückschluss erlaubt auf bestehende Tuberkuloseimmunität.

III. Experimentelle Tuberkuloseimmunität beim Meerschweinchen und die Bakteriolyse des Tuberkulosevirus.

Wir sind nun noch den Beweis dafür schuldig, dass mit diesen Säureaufschliessungen von Tuberkelbazillen in der Tat Tuberkuloseimmunität erzeugt werden kann. Als Beweis dafür möge folgender Versuch dienen, der an 6 Tieren ausgeführt wurde und der die Erwartungen bei weitem übertraf. Es zeigte sich dabei eine ganz enorme Immunität.

Wir benutzten für diesen Versuch ein Tier, das mit Milchsäuretb., ein anderes das mit Hippursäuretb. und ein drittes, das mit dem klaren Filtrat von Natronglykuronsäuretb. vorbehandelt worden war. Ferner wurden bei einem unvorbehandelten Tiere die Tuberkelbazillen gleichzeitig mit Ruppelschem Antituberkuloseserum eingespritzt, bei einem anderen Tiere mit dem Serum der Ziege I (vorbehandelt mit Milchsäuretb.). Ein sechstes Tier diente als Kontrolle.

Alle diese Tiere erhielten die ganz ungeheure Dosis von 0,01 g hochvirulenter Rindertuberkelbazillen intraperitoneal. Die vorbehandelten Tiere waren nicht ganz vier Wochen vorher mit den Säuretb.-lösungen ebenfalls intraperitoneal in einmaliger Dosis von 2 ccm (Natronglykuronsäuretb.-Filtrat nur 1 ccm) injiziert worden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit diesen Tieren wurde nach der intraperitonealen Infektion ein regelrechter Pfeifferscher Versuch gemacht, indem ihnen in verschiedenen Zeitabständen nach der Infektion Peritonealexsudat aus der Bauchhöhle entnommen und auf Tuberkelbazillen untersucht wurde. Wir wollten uns davon überzeugen, ob man durch den Ausfall des Pfeifferschen Versuchs auch bei der Tuberkulose schon Schlüsse auf eine bestehende Immunität ziehen kann. Bekanntlich hat man das bisher noch niemals einwandfrei nachweisen können, einmal weil man kaum ein wirklich immunisiertes Meerschweinchen hatte, und zweitens weil man sich unzulänglicher Färbemethoden zum Nachweise der Tuberkelbazillen bediente.

Um dem ersten Übelstande abzuhelfen, hat man die Versuche an tuberkulösen Tieren angestellt, weil man ja weiss, dass diese gegen eine Zweitinfektion geschützt sind. Man hatte dabei aber gefunden, dass die Bazillen immer noch beträchtliche Zeit nach der Injektion in der Bauchhöhle zu finden sind. Ihre Zahl nimmt zwar merklich ab, aber selbst nach einigen Tagen findet man sie noch. Der Beweis einer Bakteriolyse von Tuberkelbazillen in der tuberkulösen Meerschweinchenbauchhöhle kann aber selbstverständlich schon durch diese Versuchsanordnung gebracht werden.

Was die Färbemethoden betrifft, so färbte man bisher meistens nach Ziehl. Das ist aber ganz unzulänglich. Denn es zeigt sich schon in der Bauchhöhle des normalen Meerschweinchens bei dieser Färbemethode ein weitgehendes Verschwinden der Tuberkelbazillen. Färbt man dagegen nach Gram, so sieht man, dass in der Bauchhöhle der normalen Tiere fast alles tuberkulöse Material noch vorhanden ist. In der Bauchhöhle des tuberkulösen Tieres dagegen ist eine starke Abnahme der Tuberkelbazillen eingetreten. Indessen findet sich nach Gram auch hier eine bedeutend beträchtlichere Menge als nach Ziehl. Eine vollkommene Bakteriolyse der in die Bauchhöhle eingebrachten Tuberkelbazillen findet jedoch beim tuberkulösen Meerschweinchen erst nach mehreren Tagen, vielleicht sogar erst nach Wochen statt.

Wenn man die Resultate, die man mit dem Pfeifferschen Versuche in der Bauchhöhle der tuberkulösen Tiere erhält, kennt, dann kann man nicht mit grossen Erwartungen an einen Pfeifferschen Versuch herangehen, in dem Tiere geprüft werden, die durch nicht lebensfähiges tuberkulöses Material in aufgelöster Form immunisiert sein sollen. Und das taten wir auch bei unseren Versuchen nicht. Um so mehr waren wir über ihren Ausfall erstaunt. Die Tabelle erklärt alles ohne weiteres.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfeifferscher Versuch an tuberkuloseimmunisierten Meerschweinchen. 22. II. 1911.

Meerschwein	Vorbehandelt mit	Infiziert mit Tuberkelbazillen	Tuberkelbazillen im Exsudat	nach 1 Stunde		nach 3 Stdn.		nach 24 Stunden		Tod am	Sektionsbefund
				Ziehl	Gram	Ziehl	Gram	Ziehl	Gram		
1018	Milchsäuretb. 2 ccm ip.	0,01 g	isoliert	0	0	0	0	0	0	getötet am 12. IV.	Keine Tuberkulose. Gewichtszunahme 120 g!
			phagozytiert	0	0	0	0	0	0		
1033	Hippursäuretb. 2 ccm ip.	0,01 g	isoliert	0	0	0	0	0	0	22. III.	Keine Tuberkulose d. inn. Organe. In d. Leistendrüsen gramfärbb. Stäbchen
			phagozytiert	0	0	0	0	0	0		
1085	Natronglykuronsäuretb.-Filtrat 1 ccm ip.	0,01 g	isoliert	0	0	0	0	0	0	3. IV.	Tuberkulose aller inneren Organe
			phagozytiert	(+)	+	(+)	+	ein Bazillus	(+) Granula		
1164	—	0,01 g + Ruppels Serum 1 ccm	isoliert	+	+	0	0	0	0	16. III.	Allgemeine Tuberkulose d. inneren Organe
			phagozytiert	+	+++	++	++	(+)	(+)		
1163	—	0,01 g + Ziegenserum 1 ccm	isoliert	+	++	0	0	0	0	16. III.	Allgemeine Tuberkulose d. inneren Organe
			phagozytiert	+	+++	++	++	(+)	(+)		
1162	—	0,01 g	isoliert	+++	+++	0	0	+	+	3. IV.	Tuberkulose des Peritoneums, der Leber u. Milz und des Netzes
			phagozytiert	+	+++	++	++	++	++		

Wir sehen, wie schon innerhalb einer Stunde bei den mit Milchsäuretb. und Hippursäuretb. vorbehandelten Tieren sämtliches färberisch nachweisbare Tuberkulosevirus verschwunden ist. Das ist eine ganz ungeheure Auflösung in einer auffallend kurzen Zeit, zumal wenn man bedenkt, welche enorme Mengen von Tuberkelbazillen zur Injektion benutzt worden waren. Die Injektionsflüssigkeit stellte eine dicke Emulsion dar, in der sich mikroskopisch in jedem Gesichtsfelde Hunderte von Bazillen färben liessen.

Auch bei dem mit Natronglykuronsäuretb.-Filtrat vorbehandelten Tiere trat eine starke Abnahme der Tuberkelbazillen ein, während die Bazillen bei den anderen, zur Kontrolle dienenden Tieren, auch nach 24 Stunden noch in grosser Menge vorhanden waren. Dabei zeigte sich, dass die meisten Bakterien innerhalb der Leukozyten lagen, was ja gerade bei der Tuberkulose am allerwenigsten identisch ist mit einer Abtötung oder Eliminierung.

Das auffallende Verschwinden der Tuberkelbazillen bei den immunisierten Tieren konnte ja nun allerdings auch so gedeutet werden, dass die Bazillen schnell irgendwo anders hin verschleppt worden wären. Vergleicht man aber mit diesen Befunden das Ergebnis des Pfeifferschen Versuchs bei Verwendung anderer Bakterien, beispielsweise Typhus oder Cholerabazillen, so muss man doch zum mindesten die Frage aufwerfen, ob dieses Verschwinden der Tuberkelbazillen nicht vielmehr zurückzuführen ist auf eine an Ort und Stelle eintretende Bakteriolyse. Diese Frage ist in der Tat unbedingt mit ja zu beantworten. Und zwar wegen der Sektionsergebnisse der nach 3—7 Wochen gestorbenen resp. getöteten Tiere.

Sektionsprotokolle.

Meerschwein 1018: Gewicht 480 g (am 26. I. 360 g). Linke Inguinaldrüse linsengross mit etwas käsigem Eiter, der in einer abgekapselten Kaverne eingeschlossen ist. Histologisch: Lymphozytenansammlung mit zentraler Verkäsung. Mit Methylenblau einige Kokken und Stäbchen, nach Ziehl nach langem Suchen ein uncharakteristisch gefärbtes dunkelbraunes Stäbchen (?). Nach Gram nichts.

Milz sehr blutreich, etwas vergrössert. Histologisch kleinste miliare Tuberkel mit Riesenzellen, epitheloiden Zellen und stellenweise zentraler Verkäsung. Im Ausstrich und Antiforminzentrifugat der gesamten Milz weder nach Ziehl noch nach Gram Tuberkelbazillen nachweisbar. Die Hälfte des Zentrifugates wurde zwei Meer-



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schweinchen intraperitoneal injiziert. Keines von ihnen bekam eine Tuberkulose.

Leber sehr blutreich. Histologisch o. B. Ausstrich und Antiforminzentrifugat nach Ziehl und Gram o. B.

Mesenterialdrüsen, Netz, Bronchialdrüsen nach Ziehl und Gram o. B. — Nebennieren stark bluthaltig.

Lungen o. B. Gehirn o. B.

Meerschwein 1033: Gewicht 200 g (am 26. I. 240 g). Leistendrüsen erbsengross. Mikroskopisch nur Lymphozyten. Kein Käse. Nach Ziehl nichts, nach Gram granulierte Stäbchen. Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Lungen o. B. Im Netz zwei stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich histologisch als normale Lymphknoten mit starker bindegewebiger Umhüllung ergeben. Keine Tuberkelbazillen weder nach Ziehl noch nach Gram.

Meerschwein 1085: Gewicht 260 g (am 26. I. 350 g). Alle Drüsen stark geschwollen. Im Abdomen klares seröses Exsudat. Leber und Milz voller Tuberkel. Einzelne Tuberkel in Lungen und Nieren.

Aus dem Obduktionsbefund ergibt sich, dass wir es bei den Tieren 1018 (vorbehandelt mit Milchsäuretb.) und 1033 (vorbehandelt mit Hippursäuretb.) mit einer ganz enormen Tuberkuloseimmunität zu tun haben. Bei dem Tier 1033 waren nur zwei stecknadelkopfgrosse Lymphknoten im Netz, in denen sich weder Tuberkelbazillen noch irgendwelche auf Tuberkulose hindeutenden histologischen Veränderungen fanden. In den Leistendrüsen, die nur wenig geschwollen waren, liess sich nach Ziehl nichts färben, nur nach Gram wurden noch Stäbchen gefunden. Alle anderen Organe waren ohne jede pathologische Veränderung. Man muss also annehmen, dass bei diesem Tiere eine ganz gewaltige Bakteriolyse eingesetzt hat, der nur einige wenige Keime in der Inguinaldrüse entgangen sind. Ob diese in den Leistendrüsen gefundenen nicht mehr ziehlfärbbaren Keime lebendes Virus, oder bereits abgetötetes darstellten, konnte leider nicht mehr ermittelt werden. Aber selbst wenn diese nicht mehr säurefesten Bakterien noch lebend waren, waren sie sicherlich nicht mehr propagationsfähig, denn sonst hätten sie in den seit der Infektion verflossenen Wochen längst eine fortschreitende Tuberkulose bewirkt. Offenbar wurden sie, sofern sie nicht schon abgetötet waren, in der Lymphdrüse vollkommen in Schach gehalten.

Ganz besonderes Interesse verdient das Tier 1018, das bei der Einspritzung 360 g und bei der Tötung 480 g wog, also um ein Drittel seines Gewichts zugenommen hatte. Der Tod wurde herbei-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführt durch Injektion von 0,5 ccm Tuberkulin. Es starb an typischer Tuberkulinüberempfindlichkeit, was ja auch aus dem Sektionsprotokolle zu ersehen ist.

Wir haben dieses Tier auf das genaueste untersucht (vgl. das Sektionsprotokoll). Die Leber war absolut normal und zeigte weder nach Ziehl noch nach Gram irgendwelches Virus, selbst nicht bei Verarbeitung grösserer Teile mit Antiformin. Ebenso war die Untersuchung der Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen und des Netzes negativ. Nur die Milz und die Inguinaldrüsen deuteten auf eine vorangegangene Tuberkuloseinfektion hin. Jedoch fand sich in der Milz weder im Ausstrichpräparate noch im Antiforminzentrifugate nach Verarbeitung der ganzen Milz auch nur ein einziges Stäbchen weder nach Ziehl noch nach Gram. Nur in den Schnitten konnten histologisch miliare Tuberkel mit epitheloiden, vereinzelten Riesenzellen und zentraler Verkäsung nachgewiesen werden. Da sich jedoch keinerlei tuberkulöses Virus mehr darstellen liess, ist anzunehmen, dass diese Knötchen durch abgetötete Tuberkelbazillen hervorgerufen waren, die dann späterhin einer vollständigen Auflösung anheimgefallen sind. Dieselben Veränderungen bekommt man ja auch in typischer Weise durch Injektion toter Tuberkelbazillen. Dass in diesen Tuberkeln kein lebendes Virus mehr vorhanden war, beweist auch der Tierversuch, in dem Meerschweine, die mit dieser Milz geimpft worden waren, keinerlei tuberkulöse Veränderungen zeigten.

Besonders bemerkenswert war das Bild der Inguinaldrüse, in deren Eiter nach langem Suchen ein dunkelbraun gefärbtes, uncharakteristisches Stäbchen gefunden wurde. Nach Gram fand sich bezeichnenderweise nichts. Offenbar waren auch in dieser Drüse einige Tuberkelbazillen verschleppt worden, ebenso wie bei Meerschwein 1033, die aber hier vollkommen aufgelöst worden waren.

Es muss also bei diesen Tieren zu einer ganz un-ungeheuren Bakteriolyse der Tuberkelbazillen innerhalb der Bauchhöhle gekommen sein. Dafür spricht der Pfeiffersche Versuch und der nach 7 Wochen (1018) resp. 4 Wochen (1033) erhobene Sektionsbefund.

Wenn man ein solches Resultat gesehen hat und dann demgegenüber die Behauptungen einiger Forscher hört, die auf dem Gebiete der Tuberkulose Anspruch auf besondere Autorität erheben und die mit bewundernswerter Hartnäckigkeit daran festhalten, eine Bakteriolyse von Tuberkelbazillen sei absolut ausgeschlossen und sei noch niemals beobachtet worden, dann weiss man in der Tat nicht, was man sagen soll. Jedenfalls können wir mit Sicherheit die Gegenbehauptung aufstellen und haben es gerade durch diese Versuche

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

bewiesen, dass *ein immunisierter Organismus, selbst der eines so tuberkuloseempfänglichen Tieres wie des Meerschweinchens, eine ganz ungeheure Bakteriolyse von Tuberkelbazillen bewirken kann.* Diese Bakteriolyse unterscheidet sich in nichts von der anderer Bakterien, von denen man weiss, dass sie zur Darstellung des bakteriolytischen Phänomens besonders geeignet sind. Natürlich muss man geeignete Tiere zur Demonstration des Phänomens in der Hand haben, was ja nach allem Gesagten nicht leicht ist.

Andererseits können wir aber auch aus dem Ausfalle des *Pfeiffer*schen Versuches prognostische Schlüsse ziehen auf den Ablauf der Tuberkuloseinfektion, sofern wir eine grössere Menge von Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle einbringen und dann sehen, wie selbst nach *Gram* innerhalb kurzer Zeit alles Virus verschwunden ist.

Die anderen Tiere, die für den oben beschriebenen *Pfeiffer*schen Versuch noch benutzt wurden, starben sämtlich an einer ausgedehnten, rapide verlaufenden Tuberkulose.

Zwar schien es anfangs im *Pfeiffer*schen Versuche, als ob bei dem mit 1 ccm klaren Filtrates von Natronglykuronsäuretb. vorbehandelten Meerschweinchen 1085 eine sehr weitgehende Auflösung der Tuberkelbazillen erfolgte, in geringerem Grade auch bei den Tieren 1163 und 1164. Aber offenbar blieben noch soviel Keime am Leben, dass die Ausdehnung der durch sie verursachten Tuberkulose sich nicht wesentlich unterschied von der enormen Tuberkulose des Kontrolltieres. Das Serum von Ruppel zeigte sich wirkungslos, ebenso das Serum der mit Milchsäureaufschliessung vorbehandelten Ziege.

Wir haben durch diesen Versuch bewiesen, dass es möglich ist, mit den Säureaufschliessungen der Tuberkelbazillen eine sehr weitgehende Immunität am Meerschweinchenorganismus zu setzen und dass diese Immunität hauptsächlich auf der Wirkung von bakteriolytischen Stoffen beruht.

Es sind nun noch sehr viele Immunisierungsversuche teils im Gange, teils nachzuholen. Wir konnten uns nämlich überzeugen, dass diese Immunität von bestimmten Faktoren abhängig ist. Nimmt man beispielsweise Tiere, die vom *Peritoneum* aus mit den Säuretuberkelbazillenlösungen immunisiert waren und infiziert sie *subkutan* anstatt gleichfalls intraperitoneal, so erhält man keine oder nur geringgradige Immunität. Ebenso erzielt man vice versa bei Tieren, die vom subkutanen Wege aus immunisiert sind, bei intraperitonealer Infektion keine oder nur geringgradige Immunität.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Andererseits sehen wir jedoch, dass diese subkutan immunisierten Tiere sich bei gleichfalls subkutaner Einverleibung des Tuberkulosevirus als immun erweisen können. Es besteht also offenbar eine verschiedene Art von Immunität je nach dem Orte, wo die immunisierenden Substanzen in den Körper eingebracht werden. Es wird daher weiterhin die Aufgabe sein, festzustellen, ob bei gleichzeitiger subkutaner und intraperitonealer Einverleibung sich die Tiere bei jeder Art von Infektion als immun erweisen werden. Darüber sowie über andere Versuchsreihen von Immunisierungen wird später berichtet werden.

Einstweilen kann man schon soviel sagen, dass die Immunität beim Meerschweinchen von verschiedenen Faktoren abhängig ist. Und zwar

1. von der Menge des zur Vorbehandlung benutzten Impfstoffes, vorausgesetzt, dass dieser Impfstoff sich in einzelnen Fällen, wie den oben mitgeteilten, als durchaus brauchbar erwiesen hat;

2. von dem Alter des Impfstoffes. Es wird zu untersuchen sein, wie lange sich diese Impfstoffe in ihrer immunisierenden Wirkung halten und inwieweit sie durch eintretende Dissoziationen oder andere Zersetzungen in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt werden;

3. von der Zeit, die zwischen der Immunisierung und der Infektion liegt. Dieses Moment scheint besonders beachtenswert. Schon in den Arbeiten von Deycke und Much ist hierauf des genaueren hingewiesen.

Endlich muss man damit rechnen, dass die Immunität abhängig ist von dem Orte der Einverleibung des Impfstoffes und des infektiösen Virus.

Damit soll dieses Kapitel geschlossen werden, es soll aber noch einmal hervorgehoben werden, dass in den hier geschilderten Tierversuchen, auch in den nur andeutungsweise erwähnten, immer nur eine einmalige Immunisierung durch eine einzige Injektion des Impfstoffes gesetzt war. Wenn man schon dadurch einen so hohen Grad von Immunität erlangt, so mag diese Tatsache eine nochmalige besondere Erwähnung dieses Umstandes zur Genüge entschuldigen.

Endlich haben wir uns noch darüber Aufschluss zu verschaffen gesucht, ob die bei tuberkuloseimmunisierten Meerschweinchen auftretende Tuberkulinüberempfindlichkeit in einem Zusammenhange steht mit dem Grade der Immunität, d. h. also, ob bei Tieren, die eine starke Tuberkulinüberempfindlichkeit zeigen, auch eine starke Tuberkuloseimmunität besteht. Diese Frage kann einstweilen nicht


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit ja beantwortet werden. Denn in einigen Fällen fanden wir wohl starke Tuberkulinüberempfindlichkeit, aber keine Tuberkuloseimmunität. Doch kommen hier auch individuelle Verhältnisse in Betracht derart, dass diese Tiere wohl eine gewisse Immunität besassen, dass diese aber schwächer war als bei anderen Tieren. Sie wären vielleicht gegen eine kleinere Injektionsmenge immun gewesen, aber gegen die sehr grossen, in unsern Versuchen benutzten Dosen konnten sie sich nicht wehren.

Es kam hier nur auf die Darlegung des Prinzipes unserer Versuche an, und deshalb sparen wir uns die Veröffentlichung grösserer Versuchsreihen. Wir sparen uns ebenso die Erörterung vieler wichtiger Nebenfragen, die teils noch zu stellen, teils zu beantworten sind.

IV. Tuberkulinstudien mit den Säurelösungen der Tuberkelbazillen.

Die spezifische Tuberkulinreaktion wurde bekanntlich zuerst entdeckt mit den Bouillonkulturfiltraten des Tuberkulosevirus. Diese Bouillonkulturfiltrate heissen Alttuberkulin. Erst später konnte Koch zeigen, dass sich auch aus den Tuberkelbazillen selbst Stoffe herstellen liessen, die dieselbe spezifische biologische Reaktion hervorzurufen imstande sind wie die in den Bouillonkulturfiltraten enthaltenen Stoffe. Dieses Präparat nannte er Neutuberkulin (Bazillenemulsion).

In dem Alt- und Neutuberkulin haben wir die Vertreter zweier spezifischer Reaktionsstoffe, die in ihrer biologischen Wirkung sich nicht voneinander unterscheiden, von denen wir aber doch nicht wissen, ob Menge und Art der in ihnen enthaltenen spezifischen Stoffe identisch sind.

Jedenfalls enthält das Alttuberkulin ausser den spezifischen Stoffen auch noch unspezifische, die auf Bouillonbestandteile zurückzuführen sind. Ob die in ihm enthaltenen spezifischen Stoffe identisch sind mit den aus Tuberkelbazillen zu gewinnenden, wissen wir nicht mit Sicherheit. Auf jeden Fall müssen aber im Alttuberkulin wie im Neutuberkulin Stoffe sein, die dieselbe Reaktion auszulösen vermögen und die wir darum auch als biologisch gleichartig anzusehen haben. Wir können einstweilen nur noch nicht sagen, ob ausser diesen auch im Neutuberkulin enthaltenen Stoffen im Alttuberkulin noch spezifische Substanzen anderer Art vorhanden sind.

Die biologisch und klinisch gleichartige Erscheinungsform der Tuberkulinreaktion, gleichgültig ob man Neutuberkulin oder Alttuberkulin verwendet, lässt ja sicher noch nicht den Schluss zu, dass beide Präparate qualitativ und quantitativ gleich zusammengesetzt sind. Dieser Schluss



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wäre nur berechtigt, wenn die Tuberkulinreaktion auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen wäre. Das ist sie aber sicher nicht. Denn ebenso wie wir komplementbindende Antikörper im Serum tuberkuloseberührter Individuen nachgewiesen haben, die sich nicht nur gegen eine Substanz des Tuberkelbazillus, sondern auch gegen andere seiner Substanzen erstrecken, ebenso ist es auch von vornherein nicht unwahrscheinlich, dass die Tuberkulinreaktion nicht durch einen einzigen Stoff ausgelöst wird, sondern dass sie bei der Kompliziertheit der chemischen Zusammensetzung des Tuberkulosevirus durch verschiedene Substanzen hervorgerufen wird.

Es hat Forscher gegeben, die die Tuberkulinwirkung lediglich an das Eiweiss haben knüpfen wollen, andere haben sie ausschliesslich den Fettsubstanzen zugeschrieben, noch andere endlich haben gemeint, dass weder Eiweiss- noch Fettsubstanzen, sondern eine spezifische toxische Substanz für die Reaktion verantwortlich zu machen sei.

Will man einen Aufschluss erlangen über die Tuberkulinreaktion verursachenden Substanzen, so wird man natürlich am besten vom Neutuberkulin ausgehen, weil man hier sozusagen mit reinen Substanzen zu rechnen hat. Es handelt sich ja im Neutuberkulin um nichts anderes, als um Stoffe, die aus den Tuberkelbazillen durch mechanische Zertrümmerung gewonnen werden. Jede Komplizierung durch unspezifische Bouillonbestandteile wie im Alttuberkulin fällt hier weg. Nun sind ja die von uns beschriebenen Säureauflösungen der Tuberkelbazillen auch nichts anderes als die Summe der Substanzen des Tuberkulosevirus, suspendiert in einer chemisch wohl definierten und an sich reizlosen Flüssigkeit. Deshalb haben wir an den Säuretb.-Präparaten auch gleichzeitig Studien angestellt über die Frage der Tuberkulinwirkung.

Eine chemische Analyse des Neutuberkulins ist wegen der geringen Menge der in ihm enthaltenen Stoffe mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, wenn nicht technisch unmöglich. Man wird sich deshalb einer biologischen Analyse bedienen müssen.

Dass die Tuberkulinwirkung keine streng einheitliche sein kann, geht schon aus verschiedenen Überlegungen hervor. So konnte seinerzeit im Wassermannschen Institute von Leber und Steinharter gezeigt werden, dass „entfettetes" Tuberkulin wohl noch eine Tuberkulinreaktion auszulösen vermag, nur war diese um vieles schwächer als die durch das ursprüngliche, nicht entfettete Präparat erzeugte. Diese Versuche sind zwar nicht ganz einwandfrei, denn die Entfettung ist mit Substanzen vorgenommen worden, die auch einen Teil der Eiweisssubstanzen (Albumosen u. a.) aus den Präparaten zu


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entfernen imstande sind. Von einer reinen Entfettung kann also nicht die Rede sein. Die Verfasser haben übrigens die Versuche zu ganz anderen Schlussfolgerungen benutzt als wir, und doch glauben wir, dass ihre Versuche zum mindesten Fingerzeige in der eben angedeuteten Richtung zu geben imstande sind. Denn, wenn wirklich durch die Behandlung neben dem grössten Teile der Fettsubstanzen auch noch einige Albumosen aus dem Tuberkulin entfernt worden sind, und wenn trotzdem mit einem so veränderten Präparate in bestimmten Fällen eine typische Tuberkulinwirkung erzeugt werden kann, so spricht das zum mindesten dafür, dass diese Wirkung nicht lediglich an die Fettsubstanzen geknüpft sein kann und dass zu ihrem Zustandekommen auch die Eiweisssubstanzen wenigstens zum Teile entbehrlich sind.

Auf der anderen Seite hat es gerade in neuerer Zeit nicht an Versuchen gefehlt, Tuberkuline darzustellen, die albumosenfrei sein sollen. In den geradezu zur Manier gewordenen Bestrebungen nach Tuberkulinmodifikationen spielt ja die Darstellung eines albumosenfreien Tuberkulins eine grosse Rolle. Die bisher im Handel befindlichen eiweissfreien Tuberkulin lassen nun nach ihrer Herstellungsweise keineswegs den einwandfreien Schluss zu, dass sie wirklich albumosenfrei sind. Leider gelang es uns nicht, diese Präparate in konzentrierter Form für unsere Versuche zu erhalten, da sie in dieser Form nicht abgegeben werden. Jedenfalls ist soviel erwiesen, dass diese Präparate sich prinzipiell von den alten Tuberkulinpräparaten in ihrer biologischen Wirkung nicht unterscheiden (Wolff-Eisner).

Wenn nun in den Präparaten wirklich kein Eiweiss vorhanden sein sollte oder zum mindesten nur in sehr geringer Menge, so würde auch daraus zu entnehmen sein, dass man sehr wohl noch eine typische Tuberkulinreaktion erhalten kann, selbst wenn das Tuberkulin eiweissarm oder eiweissfrei ist.

Erinnert man sich nun an die Versuche, die in der zweiten Arbeit beschrieben sind und in denen gezeigt werden konnte, dass die aus Tuberkelbazillen, also aus reinem Material, isolierten Substanzen (Eiweiss, Fettsäure-Lipoide, Tuberkulonastin) jede für sich fähig ist, spezifische Antikörper zu erzeugen und Komplement zu binden, so wird man zu der logischen Weiterführung gedrängt, dass auch im Tuberkulin verschiedene Substanzen vorhanden sein müssen, die jede für sich einen bestimmten Antikörper zu bilden vermag.

Der Zusammentritt von Antikörper und Antigen erzeugt ja in seiner Erscheinung dieselbe Reaktion. Die Komplementbindung von Tuberkuloseseren mit Tuberkulonastin beispielsweise lässt sich in ihrer


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinungsform nicht unterscheiden von einer solchen mit Tuberkelbazilleneiweiss oder mit Fettsäurelipoid. Und da die komplementbindenden Antikörper sicher identisch sind mit den Antikörpern, die die Überempfindlichkeitsreaktion hervorrufen, so ist es selbstverständlich, dass ich eine Überempfindlichkeitsreaktion im Sinne einer Tuberkulinreaktion bekommen kann, gleichgültig, ob dabei der Fettantikörper mit dem Fettantigen oder der Eiweissantikörper mit dem Eiweissantigen des Tuberkulins die Reaktion auslöst. Die Erscheinung bleibt dieselbe.

Da wir wissen, dass die Fett- und Eiweisskörper in der Biologie des Tuberkelbazillus zum mindesten eine gleichwertige Rolle spielen, so werden wir auch ohne weiteres verstehen können, dass die Tuberkulinreaktion sowohl an Fette wie an Eiweisskörper geknüpft sein kann[1]).

Nun ist aber hier noch eine weitere Frage aufzuwerfen, nämlich die Frage nach einer spezifischen toxischen oder endotoxischen Substanz, die weder mit dem Fett- noch mit dem Eiweisskörper zu identifizieren ist. Sollte, was sehr wahrscheinlich ist, ein derartiges Toxin im Tuberkulosevirus enthalten sein, so ist anzunehmen, dass dieses Toxin in ungeschädigtem Zustande gleichfalls eine spezifische Überempfindlichkeitsreaktion auszulösen imstande sein müsste. Nur wäre diese Reaktion von der Reaktion gegen Fett- und Eiweisskörper insofern verschieden, als es sich hier um eine Giftüberempfindlichkeit handelt, die wir ja einstweilen noch von der Überempfindlichkeit gegen Eiweiss und Fett trennen müssen.

Dass aber diese Giftstoffe wiederum nicht die alleinigen Träger der Tuberkulinreaktion sein können, dafür scheinen wenigstens andeutungsweise die Versuche mit sogenannten „entgifteten" Tuberkulinen zu sprechen. Sollte in derartigen Präparaten eine wirkliche Entgiftung vorgekommen sein, was fraglich ist, oder sollte zum mindesten eine starke Beeinträchtigung dieser Gifte erfolgt sein, was wahrscheinlicher ist, so wäre jedenfalls dadurch gezeigt, dass die Tuberkulinreaktion nicht allein an diesen Giftstoff gebunden ist. Denn auch mit diesen Präparaten kann man unter Umständen eine absolut typische Tuberkulinreaktion erzeugen.

Es läge nun nahe, anzunehmen, dass diese spezifischen Toxine der Tuberkelbazillen sowohl an das Eiweiss wie an das Fett geknüpft sein könnten, und dass deshalb die eigentliche Tuberkulinreaktion

[1]) Mit dem Endotin, einem „reinen und eiweissfreien" Tuberkulin, lässt sich keine Komplementbindung erzielen, ebensowenig wie mit den klaren Filtraten der Säureaufschliessungen von Tuberkelbazillen (vgl. S. 91).


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch nur eine Giftüberempfindlichkeit wäre, die allerdings sowohl an die Eiweiss- wie an die Fettsubstanzen geknüpft sein könnte, da das spezifische Gift mit beiden Substanzen verbunden wäre.

Zur Beantwortung aller dieser Fragen kann man nur Schritt für Schritt auf Grund immer neuer Erkenntnisse vorwärts dringen. Diese Erkenntnisse dürfen sich aber nicht aufbauen auf im Handel befindliche Präparate, deren chemische und biologische Konstitution oft unbekannt und unzugänglich ist, sondern man wird sie am besten gewinnen, wenn man mit möglichst reinen Substanzen, die man sich selbst herstellt, arbeitet. Im folgenden seien nun einige Tatsachen mitgeteilt, die zu der Beantwortung der aufgeworfenen Fragen einen gewissen sicheren Anhaltspunkt bieten.

Wir haben, veranlasst durch die mit der Komplementbindung gewonnenen Resultate, die in unseren Händen befindlichen isolierten Substanzen der Tuberkelbazillen auf Überempfindlichkeitsreaktion geprüft. Und zwar sind wir in der Weise verfahren, dass wir diese Substanzen gleichzeitig tuberkulösen Tieren intrakutan einverleibten und dann die entstandenen Reaktionen mit den durch Tuberkulin hervorgerufenen verglichen. Dabei zeigte sich folgendes Ergebnis:

1. Die Nastinpräparate (Nastin-Deycke und Tuberkulonastin) geben schon bei normalen Tieren eine gewisse Reaktion in dem Sinne, dass die in die Haut eingespritzten Fettbestandteile nicht resorbiert werden und dass es in ihrem Bereiche daher zu einer kleinen Entzündung und geringfügigen Nekrose der Haut kommt. Die bei tuberkulösen Tieren mit starken Nastinverdünnungen erhaltenen Reaktionen unterscheiden sich nur durch ihre grössere Stärke von den bei normalen Tieren auftretenden und sind daher nicht als spezifisch zu bezeichnen.

Für diese Versuche wurden ausschliesslich Meerschweinchen verwandt. Wenn wir uns nun daran erinnern, dass tuberkulöse und tuberkuloseimmunisierte Menschen eine so ausserordentlich starke Komplementbindung mit Tuberkulonastin gaben, so erscheint dieser negative Ausfall der Überempfindlichkeitsreaktion mit Tuberkulonastin beim Meerschweinchen im ersten Augenblicke verwunderlich. Und doch können wir ihn uns sehr wohl nach den im ersten Abschnitte dargelegten Anschauungen erklären. Wir müssen uns nur daran erinnern, dass der stark zur Tuberkuloseimmunität neigende Mensch einen Überschuss gerade von Tuberkulonastinantikörpern aufweist. Darum kann es dann nicht verwunderlich sein, wenn das für Tuberkulose so empfängliche und so überaus schwer zu immunisierende Meerschweinchen gerade dieses Antikörpers



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen das Neutralfett nach einer Tuberkuloseinfektion entbehrt. Man braucht wohl nicht anzustehen, auch diesen Ausfall der Überempfindlichkeitsreaktion wiederum als einen Beweis für die Bedeutung der Fettantikörper anzusehen.

Nur bei einem geprüften Tiere wurde auch mit Tuberkulonastin (0,1 ccm einer 1% Lösung) eine typische Reaktion erzeugt. Es handelte sich um ein mit Säurelösung von Tuberkelbazillen vorbehandeltes und später tuberkuloseinfiziertes Tier.

2. Anders waren die mit dem Tuberkelbazillen-Fettsäure-Lipoidgemisch erhaltenen Reaktionen. Hier wurden 0,1 ccm einer 2% Lösung injiziert. Auch hier zeigten die normalen Kontrolltiere eine geringfügige unspezifische lokale Reaktion, die durch das in der Haut schlecht resorbierbare Fett verursacht wird. Die tuberkulösen Tiere dagegen bekamen eine ausgedehnte, weit über den Umkreis der Injektionstelle hinaus reichende Nekrose der Haut. Diese Reaktionen unterscheiden sich nicht im geringsten von den durch Tuberkulin hervorgerufenen Intrakutanreaktionen. Wir müssen sie darum als spezifisch ansehen und wollen bemerken, dass in einigen Fällen die Reaktion mit 2% Fettsäurelipoid stärker war als die mit 20% Tuberkulin. Es handelte sich dabei um Tiere, die mit Tuberkelbazillenauflösungen vorbehandelt und späterhin tuberkuloseinfiziert, aber sicherlich nicht völlig immunisiert waren. Ob auch rein tuberkulöse Tiere, die niemals mit Tuberkuloseimpfstoffen vorbehandelt worden sind, diese Reaktion geben, können wir noch nicht mit Sicherheit sagen. Wir haben erst zwei solche tuberkulöse Tiere geprüft, bei denen die Reaktion im Gegensatze zur Tuberkulinreaktion negativ war.

3. Endlich prüften wir auch das Tuberkelbazilleneiweiss. Wir fanden dabei, dass hiermit in allen Fällen bei tuberkulösen Meerschweinchen eine auserordentlich starke intrakutane Reaktion ausgelöst werden kann. Diese Reaktion kann unter Umständen äusserst heftig sein und die Tuberkulinreaktionen um ein bedeutendes übertreffen. Auch bei rein tuberkulösen Meerschweinchen, die nicht vorher mit Tuberkelbazillenimpfstoffen vorbehandelt waren, verursacht das Tuberkelbazilleneiweiss in derselben bzw. noch schwächeren Konzentration angewandt wie die Fettsäure und das Neutralfett (0,1 ccm einer 1% Lösung) die stärksten Reaktionen.

Und doch dürfen wir hieraus nicht schliessen, dass das Tuberkelbazilleneiweiss identisch sei mit dem Tuberkulosegifte. Denn einmal zeigte sich, dass bei subkutaner Einverleibung des Tuberkelbazilleneiweisses selbst in stärkeren Konzentrationen nicht der Tod der tuberkulösen Tiere durch allgemeine Überempfindlichkeit eintrat.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass wir also die Intrakutanreaktion lediglich als eine reine Antieiweissreaktion aufzufassen haben, die nicht völlig identisch ist mit der Ganz-Reaktion des Tuberkulins, die sich ja auch durch die allgemeine, zum Tode der Tiere führende Überempfindlichkeit dokumentiert.

Sodann veranlassen uns andere Versuche, auf die wir jetzt näher eingehen wollen, an der eben aufgestellten Meinung festzuhalten.

Geht man nämlich nicht von den rein dargestellten Tuberkelbazillensubstanzen aus, sondern von den Säureauflösungen, so kommt man zu sehr bemerkenswerten Resultaten. Man erinnere sich an die Seite 59 gegebene Tabelle. Dort war gezeigt worden, dass alle Reaktionen auf eiweissähnliche Körper (Albumosen und Peptone) im Tuberkulin sehr stark sind, dass sie dagegen in einigen der klaren Filtrate der Säureauflösungen ausserordentlich schwach sind. In diesen Filtraten sind also nur noch Spuren von sehr tiefstehenden Spaltungsprodukten des Eiweisses (Deuteroalbumosen und Peptonen) vorhanden, die sich mit der Masse des im Tuberkulin enthaltenen Eiweisses gar nicht vergleichen lassen. Ja wir fanden sogar ein Präparat, in dem keine Spur von Eiweiss mehr nachweisbar war. Es ist das das klare Filtrat der Glykuronsäuretuberkelbazillenaufschliessung, das hier kurz als Glykurintb. zu bezeichnen sei. Da die Glykuronsäure ein sehr schwer zu beschaffender Stoff ist, war die Auffindung dieses Präparates ein schätzenswerter Glückszufall, der für die Beantwortung der hier aufgeworfenen Fragen von grosser Bedeutung zu sein scheint. Aber auch die Prüfung der anderen ausserordentlich eiweissarmen Säuretb.-Filtrate gab wichtige Aufklärungen über die Tuberkulinfrage.

Wir prüften in einer Versuchsreihe 8 tuberkulöse Tiere auf ihre intrakutane Reaktion gegenüber Tuberkulin und je einem dieser klaren Säuretb.-Filtrate. Die Resultate sind aus beifolgender Tabelle ersichtlich.

Meerschwein	Intrakutanreaktion mit 20 % Tuberkulin	Säureauflösungen von Tuberkelbazillen (klare Filtrate)	Intrakutanreaktion mit diesen Filtraten
1044	+	Glykurintb.	+++
1046	++	Natronglykurintb.	+++
1053	++	"	++
1051	+++	Barytglykurintb.	+
1052	+++	"	++
1048	++	Crotonsäuretb.	+
1049	++	Salizylsäuretb.	++
1050	+	Milchsäuretb.	+


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besonders wichtig erscheinen hier die Versuche mit Glykurintb., von denen die mit Alkali neutralisierten Präparate besonders geeignet sind, da durch Neutralisierung die an sich bestehende Giftigkeit der Glykuronsäure aufgehoben wird.

Die Reaktion auf diese Präparate ist ausserordentlich stark, in manchen Fällen stärker als die auf 20% Tuberkulin. Und dabei muss man stets im Auge behalten, dass diese Präparate vollkommen eiweissfrei sind, frei von allen noch so tiefstehenden Eiweissabbauprodukten, die überhaupt noch eine Biuret- oder Tanretsche Reaktion geben. Man muss fernerhin bedenken, dass auch Fettsubstanzen in ihnen, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur in kaum mehr nachweisbaren Spuren vorhanden sein können. Aber selbst wenn in ihnen ebenso wie in den anderen Filtraten noch minimale Spuren von Fettsäuren und noch minimalere von Neutralfetten vorhanden sind, können sie nimmermehr diese auffallend starken Tuberkulinreaktionen erklären. Wenn wir sehen, dass die anderen Fettkörper nur in starken Konzentrationen als dicke Emulsionen und auch dann nicht einmal alle eine Reaktion hervorzurufen vermögen, dann werden wir nicht fehlgehen, wenn wir die Glykurintb.-wirkung einem weder fett- noch eiweissartigen Bestandteil, sondern einem reinen **Gifte** der Tuberkelbazillen zuschreiben.

Daraus kann aber der Schluss gezogen werden, dass auch im Tuberkulin sowohl die Eiweisskörper wie die Fettkörper wie ein mit dem Glykuronsäuretb.-Filtrat identischer Giftstoff jedes für sich eine spezifische Tuberkulinreaktion erzeugen kann.

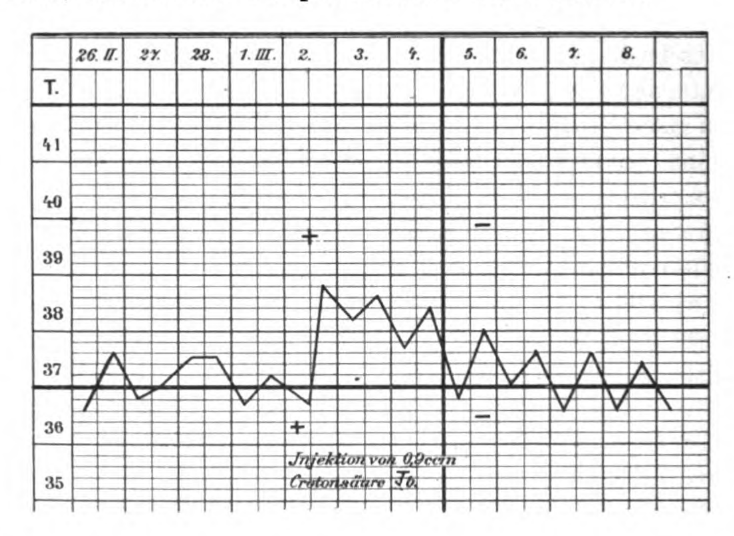
Die Versuche mit Glykurintb. werden uns noch weiter beschäftigen, nachdem die Schwierigkeiten der Herstellung dieses Präparates überwunden sind.

Wir haben diese Präparate (eiweissfreien Filtrate) auch am Menschen geprüft, und wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist, zeigte sich, dass sie auch hier eine typische Tuberkulinreaktion hervorrufen.

Präparat	Pirquetsche Reaktion	Lokaler Befund
Natronglykurintb.	+	Rötung.
" nach Ätherextraktion	+	Rötung.
Barytglykurintb. subkutan	+++	Schmerzhafte Schwellung und Rötung.
Milchsäuretb.	+	Rötung und Induration.
" nach Ätherextraktion	+	Rötung und Induration.


Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA · Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x · Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein sehr eiweissarmes Präparat (Crotonsäuretb.-Filtrat) wurde auch einer Patientin in der Dosis von 0,9 ccm subkutan injiziert. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen mit leichter rechtsseitiger Spitzenaffektion, das fieberfrei war und mässigen Bazillenbefund im Sputum zeigte. Nach der Injektion des Crotonsäure-tb.-Filtrates trat ausser einer lokalen Reaktion bestehend in Schwellung, Rötung und Schmerzen eine typische Allgemeinreaktion von 3tägiger Dauer auf, wie aus der Temperaturkurve ersichtlich ist.



Wenn soeben der im Glykurintb. enthaltene reaktive Stoff schlankweg als Giftstoff bezeichnet wurde, so sind dafür mehrere Gründe massgebend gewesen. Erstens kann man an sich schon fragen: wie soll man einen Stoff, der weder Eiweiss noch Fett ist und doch giftig ist, anders als Giftstoff bezeichnen? Sehen wir doch kein Substrat, an das diese Giftwirkung gebunden ist. Dazu muss aber noch folgende Tatsache berücksichtigt werden: Die komplementbindenden Antikörper sind ja sicher identisch mit den überempfindlichkeitserzeugenden Antikörpern, so weit es sich um Eiweiss- oder Fettstoffe handelt. Anders ist es mit der Giftüberempfindlichkeit: sie kann bisher nicht auf solche ambozeptorartige Immunkörper zurückgeführt werden. Zeigte es sich also, dass die Glykurinwirkung der Tuberkulinwirkung im Überempfindlichkeitsversuche gleich steht, so hätte man im Komplementbindungsversuche eine starke Komplementbindung erwarten müssen in allen Fällen, in denen auch mit Tuberkulin Komplementbindung eintritt, wenn es sich beim Glykurintb. um ambozeptorartige Antikörper gehandelt hätte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nun trat aber im Komplementbindungsversuche in der Tat keine Komplementbindung mit den stark reaktiven Säuretb.-Filtraten auf. Daraus konnte also mit Sicherheit geschlossen werden, dass die in dem Glykurintb. und in den anderen Säuretb.-Filtraten enthaltenen reaktiven Stoffe anderer Natur sein müssen als die reaktiven Eiweiss- und Fettsubstanzen des Tuberkelbazillus.

Diesen fundamentalen Unterschied zwischen dem Tuberkulin und den klaren Filtraten der Säureauflösungen von Tuberkelbazillen bei aller sonstigen biologischen Übereinstimmung veranschaulicht die folgende Übersicht:

	Komplementbindung	Überempfindlichkeit	
		lokale	allgemeine
Tuberkulin	+++	+++	+++
Säuretb.-Filtrate	0	+++	+++

Die Säuretb.-Filtrate, besonders das Glykurintb., zeigen eine starke Überempfindlichkeitsreaktion. Trotzdem geben sie keine Komplementbindung in Fällen, wo das Tuberkulin sie gibt. Folglich muss in ihnen ein Antigen von der Art eines reinen Giftstoffes enthalten sein.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass den Säurefiltraten im Gegensatze zum Tuberkulin auch eine immunisierende Wirkung zuzukommen scheint, worüber jedoch an dieser Stelle noch nicht ausführlicher berichtet werden soll.

Fassen wir das in diesem Abschnitte Gesagte kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

Die biologische Tuberkulinreaktion ist an verschiedene Substanzen geknüpft. Einmal an die Eiweisskörper. Dann an die Fettkörper. Jede dieser Substanzen kann sowohl Überempfindlichkeit wie Komplementbindung hervorrufen.

Neben den Eiweiss- und Fettstoffen kommt aber noch ein Giftstoff in Betracht. In dem Glykuronsäuretb.-Filtrat scheint ein Prä-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

parat zu existieren, in dem diese toxische Komponente ausschliesslich vorhanden ist.

Von geringerer Bedeutung, aber gleichfalls zu berücksichtigen ist eine vierte spezifische Substanz des Tuberkulosevirus und des Tuberkulins: der Riechstoff. Es konnte gezeigt werden, dass bestimmte Riechstoffe des Tuberkelbazillus, die auch dem Tuberkulin und den Säureauflösungen ihren charakteristischen Geruch verleihen, eine spezifische Überempfindlichkeit erzeugen können[1]).

Da wir nach unseren bisherigen Erfahrungen die Giftüberempfindlichkeit noch von der Eiweiss- und Fettüberempfindlichkeit trennen müssen, so setzt sich die Tuberkulinreaktion aus folgenden zwei Gruppen von Reaktionen zusammen:

1. Aus einer Fett- und Eiweissüberempfindlichkeit, verursacht durch die Antikörper gegen das Tuberkelbazillenfett und -eiweiss;
2. aus einer Giftüberempfindlichkeit, verursacht durch die Antikörper gegen die toxischen Substanzen.

Ausser diesen spezifischen Substanzen spielt nun noch im Alttuberkulin ein unspezifischer Bestandteil aus der Bouillon eine Rolle. Schematisch dargestellt setzt sich also die Tuberkulinwirkung aus folgenden Komponenten zusammen:

Neutuberkulin (Bazillenemulsion) oder Bazillenauflösungen	Alttuberkulin
Spezifische Stoffe	Spezifische Stoffe
Eiweiss	Eiweiss
Fett { Fettsäuren, Lipoide, Neutralfette	Fett { Fettsäuren, Lipoide, Neutralfette
Gift	Gift
[Riechstoff]	[Riechstoff]
	Unspezifische Stoffe Bouillonbestandteile.

Es ist sehr leicht möglich, dass die Tuberkulinreaktionen bei verschiedenen Individuen, obwohl sie sich klinisch und biologisch in gleicher Weise darstellen, dennoch auf verschiedenen Ursachen beruhen. Sie könnte also bei dem einen Individuum eine Eiweiss-Antieiweissreaktion, bei dem anderen eine Fett-Antifett-

[1]) E. Leschke, Über Vergiftung mit den Riechstoffen der Tuberkelbazillen. Med. Klinik. 1911. Nr. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reaktion, bei dem dritten eine Gift-Antigiftreaktion sein. Ebenso könnten wiederum bei anderen Individuen mehrere dieser Komponenten gleichzeitig wirken, so dass alle durch Variationsrechnung möglichen Fälle hier in Betracht kommen könnten.

Will man feststellen, auf welche Komponenten die Reaktion im einzelnen Falle zurückzuführen ist, so wird man sich der Komplementbindungs- oder der Überempfindlichkeitsreaktion bedienen können, sofern man im Besitze **reiner** Antigene ist. Derartige Feststellungen werden nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Wert erlangen, wenn man zeigen kann, dass bei Fehlen eines bestimmten Antikörpers durch Vakzinierung mit dem dazugehörigen Antigen eine Immunisierung oder Heilung erzielt werden kann.

Damit ist jedenfalls ein sicherer und experimentell begründeter Anfangspunkt für eine weitere Bearbeitung des dem menschlichen Intellekt so ausserordentliche Schwierigkeiten entgegensetzenden Tuberkuloseproblems gegeben.

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

434

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. H. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Chefarzt Dr. B. Bandelier (Schömberg), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Oberarzt Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dozent Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Krämer (Böblingen), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Strassburg)

herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer

Ärztlicher Direktor des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf in Hamburg.

Autoren- und Sachregister

zu Bd. I—XX

bearbeitet von

Dr. Edgar Ruediger.



Würzburg.

Verlag von Curt Kabitzsch.

1912.

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Autorenregister[1]).

A.

[1]) Die **fetten Ziffern** bedeuten die **Bandzahl**, die darauf folgenden **gewöhnlichen Ziffern die Seitenzahlen** in dem betr. Band. Die Angaben für die einzelnen Bände sind stets durch Punkte getrennt. — Das **Sachregister** beginnt Seite 48.

NOV 9 '3
291715
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

D.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

E.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

G.

Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

H.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

K.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

N.

Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

O.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

P.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Q.

R.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sch.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

St.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

T.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

U.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

V.

W.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Sachregister.

Abkürzungen:

Lg. = Lunge. Pn. Th. = Pneumothorax. T. A. = Alttuberculin. T. R. = Neutuberculin. Tbc. = Tuberculose. tbc. = tuberculös. Tbcu. = Tuberculin.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

D.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

E.

Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

F.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

G.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

H.

Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I, J.

Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

N.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O.

P.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Q.

R.

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

S.

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sch.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

St.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

T.

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

U.

V.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck der Königl. Universitäts-Druckerei H. Stürtz A.-G., Würzburg.

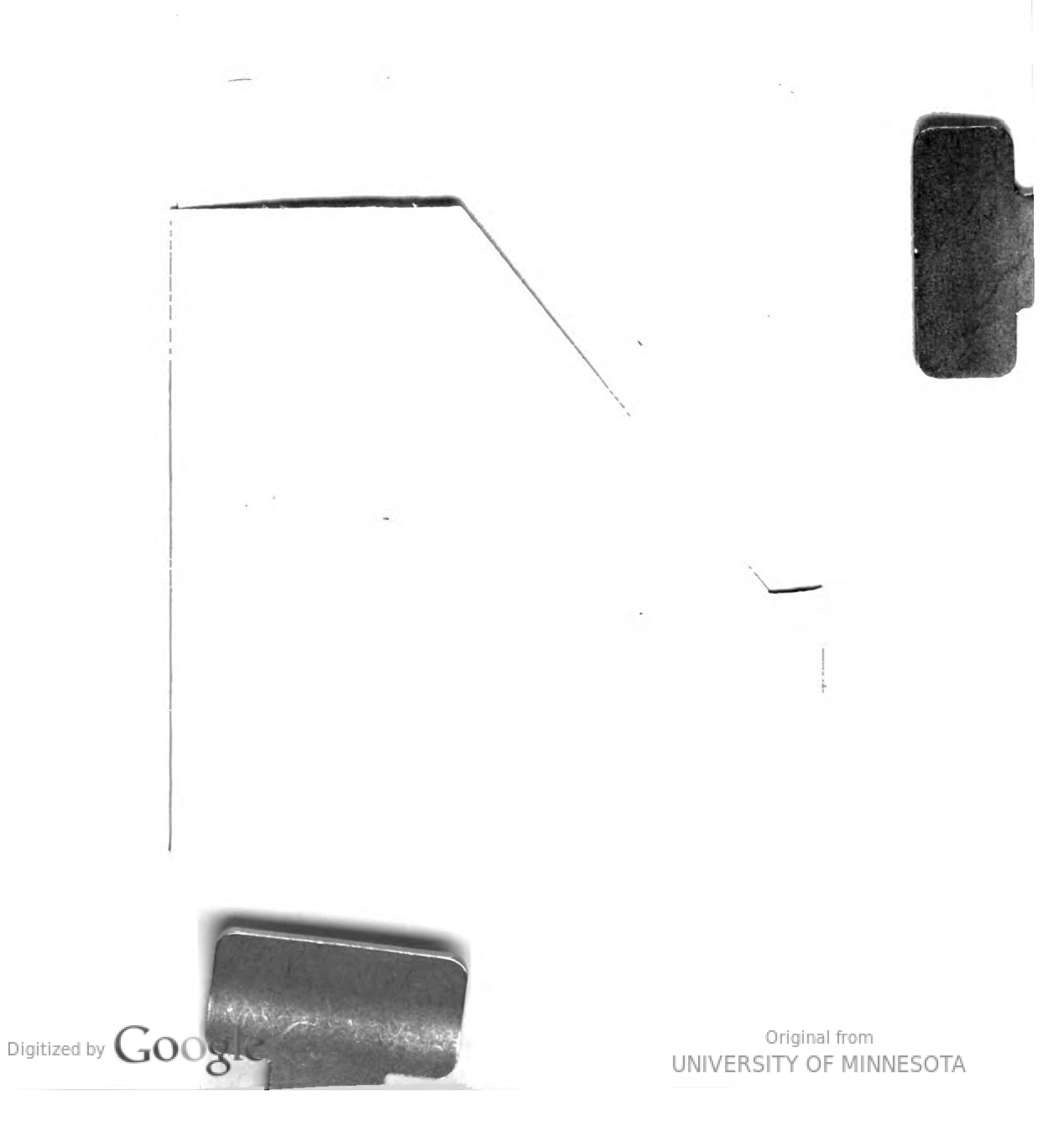
Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom bd.20 Index bd.1/20
stack no.33

Beitr age zur Klinik der Tuberkulose und

3 1951 000 427 259 X

MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TJB

Generated on 2019-11-27 17:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427259x
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA